NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXII

16918. — PARIS, TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL,
BUIGNET, J. CHAUVEL, CUSCO, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÈS, DEVILLIERS,
DIEULAFOY, MATHIAS DUVAL, FERNET,
ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GAUCHET, H. GINTRAC, GOSSELIN,
ALPH. GUÉRIN, A. HARDY, HÉRAUD, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KŒBERLÉ,
LANNELONGUE, LEDENTU, R. LEPINE, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, L. MARTINEAU,
A. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, F. PONCET, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, RIGAL, JULES ROCHARD,
Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, CH. SARAZIN, GERMAIN SÉE, JULES SIMON,
SIREDEY, STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, VALETTE, VERJON, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME VINGT-DEUXIÈME

MÉD — MOEL

AVEC 38 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J. B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près le boulevard Saint-Germain

Londres BAILLIÈRE, TINDALL AND COX | **Madrid** CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1876



NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

MÉDIASTIN. — Anatomie. — On donne le nom de médiastin à la cavité de forme irrégulière, comblée par de nombreux organes, qui occupe dans le thorax l'espace compris entre le sternum, la colonne vertébrale et la face interne des poumons. Sappey, par sa description, donne une idée générale très-nette de la formation du médiastin. « La colonne vertébrale, par la saillie considérable qu'elle forme, tend à cloisonner la cavité du thorax dans sa partie médiane. L'œsophage et l'aorte, en descendant au-devant de cette saillie, commencent à réaliser ce cloisonnement, que viennent compléter le cœur et le péricarde en bas, la trachée, la crosse aortique et l'artère pulmonaire en haut. L'espace étendu des vertèbres dorsales au sternum étant ainsi comblé, la cavité thoracique se trouve divisée par une véritable cloison en deux cavités latérales. Complétée par les plèvres médiastines, la cloison qui sépare les deux cavités du thorax a reçu le nom de *médiastin.* »

Or, on peut considérer cette cloison, au point de vue de la description anatomique, comme formée de deux parties : 1° Le contenant ou la cavité, 2° le contenu ou les organes.

La cavité. — Pour comprendre comment est constituée la cavité médiastine, il suffit de se rappeler comment se comportent les plèvres à ce niveau. Après s'être un instant adossées derrière le sternum, les plèvres s'écartent, et dans cet écartement, qui s'étend de la partie postérieure du sternum au pédicule du poumon, elles circonscrivent un premier espace que quelques auteurs ont nommé *médiastin antérieur;* puis, continuant leur chemin depuis le pédicule du poumon jusqu'à la face antérieure de la colonne vertébrale, elles circonscrivent un second espace qui, par opposition au premier, a reçu le nom de *médiastin postérieur*. D'après cette description, il y aurait donc deux médiastins, l'un antérieur, s'étendant du sternum au hile du poumon, et l'autre postérieur, s'étendant du hile

du poumon à la colonne vertébrale; ces deux espaces, limités par les plèvres, contiendraient les organes nombreux que nous aurons à passer en revue. Mais, dit Richet, « cette distinction, bonne peut-être en anatomie descriptive, n'est en réalité qu'une fiction, et ne saurait convenir lorsqu'il s'agit d'anatomie appliquée aux phénomènes pathologiques. Il n'existe en effet qu'un seul et unique médiastin constitué par l'espace qui sépare la plèvre droite de la plèvre gauche, et dans cet écartement des deux plèvres, on rencontre un grand nombre d'organes. » Le titre même de cet article prouve que nous n'admettons, à l'exemple de Richet, qu'un seul médiastin, divisant à la façon d'une cloison la cavité thoracique en deux parties latérales; mais la partie antérieure et la partie postérieure de cette cloison sont tellement différentes par leur forme, par leur dimension, par les organes qu'elles renferment, que nous comprenons parfaitement l'abus de langage qui, pour la facilité de la description, a créé un médiastin antérieur et un médiastin postérieur.

Le médiastin, suivant la remarque de Chaussier, considéré dans son diamètre vertical, représente assez bien la forme d'un sablier avec ses trois parties, à savoir : évasement supérieur, dirigé vers la région cervicale, étranglement médian, représenté par le pédicule du poumon, et évasement inférieur, correspondant aux insertions du péricade sur le centre du diaphragme. La direction du médiastin est à peu près parallèle à celle du sternum et de la colonne vertébrale; quant à ses dimensions, elles sont variables suivant ses parties.

Organes du médiastin. — Pour décrire ces organes et leurs rapports entre eux et avec les parois du thorax, deux méthodes sont à suivre : on peut, à l'exemple de Blandin, de Malgaigne, de Richet, considérer le médiastin comme une cavité unique présentant l'évasement supérieur et l'évasement inférieur que je viens de signaler, et dans chacun de ces évasements, étudier les organes contenus; on peut encore, à l'exemple de Sappey, décrire dans le médiastin une partie antérieure et une postérieure (médiastin antérieur et postérieur) avec leurs organes respectifs. Je crois qu'on doit utiliser avec profit ces deux modes de description qui sont également artificiels, mais qui ont l'avantage de se compléter.

Commençons par envisager le médiastin comme formé de deux parties : l'une antérieure, l'autre postérieure. La partie antérieure (médiastin antérieur de certains auteurs) s'étend du sternum au pédicule des poumons, et sa hauteur mesure le diamètre vertical antérieur du thorax. On peut comparer sa forme à celle d'une pyramide à trois faces, dont deux latérales et une postérieure. Les deux faces antéro-latérales sont formées par les feuillets de la plèvre qui s'attachent au sternum : elles sont recouvertes, la droite surtout, par le poumon; la face postérieure moins large, répond en bas à l'œsophage, et en haut à l'œsophage et à l'aorte thoracique. C'est dans cet espace, à peu près triangulaire, que sont contenus les organes suivants :

Le péricarde qui s'étend verticalement de l'appendice xyphoïde au milieu de la première pièce du sternum, et qui horizontalement se pro-

longe au niveau du quatrième espace intercostal, de 8 à 10 centimètres au-delà de la ligne médiane, du côté gauche, et de 2 à 3 centimètres, du côté droit;

Le cœur, dont la pointe correspond le plus souvent à la sixième côte, et est distante de 10 centimètres environ de la ligne médiane du sternum ;

L'artère pulmonaire, qui est cachée derrière l'articulation du cartilage de la troisième côte gauche avec le sternum ;

La crosse de l'aorte, qui correspond à la partie médiane et supérieure du sternum, et qui loge le plexus cardiaque dans sa concavité.

La veine-cave supérieure, qui s'étend du cartilage de la première côte droite au troisième espace intercostal droit, et qui est en partie recouverte dans son trajet par le sternum.

En arrière de ces organes, se trouve le pédicule des poumons, qui est formé : 1° par les bronches, dont la situation dans le médiastin correspond à la partie interne des deuxièmes espaces intercostaux ; 2° par les artères pulmonaires, qui sont placées en arrière du cartilage des deuxièmes côtes ; 3° par les veines pulmonaires, qui sont en arrière du cartilage des troisièmes côtes. Signalons en outre une grande quantité de tissu conjonctif, des ganglions lymphatiques et des filets nerveux.

La partie postérieure du médiastin (médiastin postérieur de certains auteurs) est bien différente de la partie antérieure; sa longueur égale à peu près celle de la colonne dorsale, et on peut comparer sa forme à une pyramide à quatre côtés, et à sommet inférieur. Les côtés latéraux sont formés par les plèvres, qui en haut s'écartent pour recevoir les artères sous-clavières; le côté postérieur répond à la colonne vertébrale; et le côté antérieur est limité par la bifurcation de la trachée dans son quart supérieur, et par le péricarde dans ses trois quarts inférieurs. Dans cet espace irrégulièrement quadrangulaire, on rencontre les organes suivants :

L'aorte thoracique et l'œsophage, d'abord situés sur le même plan transversal, se rapprochent en descendant, si bien que l'œsophage finit par se placer au-devant de l'aorte, et contribue à former le sommet de la pyramide.

La grande veine azygos occupe le côté droit de la colonne vertébrale en arrière de l'œsophage ; la petite veine azygos est placée sur le côté gauche de la colonne dorsale, et en arrière de l'artère aorte ; le canal thoracique est situé entre les deux veines azygos.

Signalons encore le tissu conjonctif, les ganglions lymphatiques, les rameaux du grand symphatique et les nerfs pneumogastriques qui entourent l'œsophage.

Dans la description que nous venons de donner, nous avons supposé le médiastin comme formé d'une loge antérieure et d'une postérieure ; mais on peut compléter cette étude par la description de Richet, qui consiste à considérer le médiastin comme formé d'une partie supérieure et d'une partie inférieure. Dans la portion médiastine supérieure, ou évasement supérieur, dont la situation correspond à la moitié supérieure du sternum, on rencontre, d'avant en arrière, la partie supérieure du péri-

carde, la veine sous-clavière gauche, la crosse de l'aorte embrassant par sa concavité l'artère pulmonaire. Sur le même plan que ces vaisseaux, on trouve : à droite, le tronc brachio-céphalique et la veine-cave supérieure ; à gauche, les artères carotide primitive et sous-clavière, et plus en dehors, les nerfs pneumo-gastrique, récurrent et phrénique. En poursuivant toujours dans la même direction, on rencontre la racine des poumons, entourée de ganglions lymphatiques, l'œsophage, les veines azygos, le canal thoracique, le rachis et une grande quantité de tissu cellulaire.

Dans la portion médiastine inférieure, ou évasement inférieur, dont la situation correspond à la moitié inférieure du sternum, on trouve, d'avant en arrière : Du tissu cellulaire, le péricarde, le cœur, l'origine de tous les gros vaisseaux, l'œsophage entouré des nerfs pneumo-gastriques, l'aorte thoracique, les veines azygos, le canal thoracique et le rachis avec les nerfs splanchiques.

Les différents organes que nous venons de passer en revue ont avec la paroi thoracique des rapports plus ou moins éloignés, que nous avons eu le soin d'indiquer et qui sont importants à connaître, surtout pour les organes de la partie antérieure du médiastin. M. Sappey s'est livré avec un soin particulier à la topographie de ces organes afin, dit-il, de résoudre le problème suivant : « Étant donné un point quelconque de la paroi thoracique, indiquer l'organe qui lui correspond, et, en second lieu, étant donnée une plaie pénétrante du médiastin antérieur et la direction suivie par l'instrument vulnérant, indiquer l'organe qui a été lésé. »

Les ganglions lymphatiques du médiastin ont une importance particulière à cause des maladies fréquentes dont ils sont le siége. Considérés dans leur ensemble, ils reçoivent les vaisseaux lymphatiques de la plèvre et des poumons, de la trachée et des bronches, du cœur, du péricarde et des parois thoraciques. Les groupes ganglionnaires qui méritent une attention spéciale ont été bien étudiés par Barety, qui distingue : 1° Des groupes péritrachéo-bronchiques droit et gauche; 2° des groupes sous-bronchiques droit et gauche, 3° des groupes interbronchiques.

Pathologie.—La pathologie des organes qui sont contenus dans le médiastin sera longuement exposée avec l'étude de chacun de ces organes; ainsi, les maladies du péricarde, du cœur, de l'aorte, de l'œsophage, feront l'objet d'articles spéciaux ; mais à côté des symptômes qui sont propres à la pathologie de chacun de ces organes il existe un certain nombre de signes communs, qui nous paraissent bien placés dans une vue d'ensemble sur la pathologie de la région. Ainsi, pour prendre un exemple, la compression d'une bronche est toujours suivie des mêmes effets, bien que la cause soit variable, qu'il s'agisse d'un anévrysme de l'aorte, d'une hypertrophie ganglionnaire, d'un lymphadénome ou d'une tumeur cancéreuse née dans le voisinage.

Quels sont donc ces symptômes qui sont spéciaux aux lésions de la région médiastine, et qui peuvent être provoqués par des altérations de nature et de siége divers ? Ces symptômes sont le plus souvent le résultat de compressions, et les principaux sont les suivants :

a. Déformation de la région.
b. Compression des vaisseaux artériels et veineux.
c. Compression des bronches et de la trachée.
d. Compression des nerfs pneumogastriques, récurrents, phréniques.
e. Compression de l'œsophage.

a. La *déformation* de la région médiastine porte principalement en avant et en haut : tantôt toute la première pièce du sternum est soulevée, tantôt la voussure est plus accusée au niveau des articulations sterno-claviculaires; parfois il y a usure des pièces osseuses, comme dans l'anévrysme de l'aorte, et la tumeur expansive vient prendre la place du squelette. Quand la tuméfaction est due à l'action directe de ganglions tuméfiés, on retrouve aussi des ganglions qui font saillie jusque dans le creux sus-claviculaire.

A la déformation de la région se joignent certains symptômes physiques : si l'on pratique la percussion et l'auscultation au niveau des parties déformées et saillantes, on voit que la sonorité normale de la région a fait place à une matité qui est plus ou moins étendue, et dont la localisation est variable suivant la nature de la maladie ; le retentissement de la voix, de la toux, l'expiration bronchique à ce niveau sont autant de symptômes propres à l'altération des ganglions situés autour de la trachée, tandis qu'un double centre de battements et des bruits de souffle accusent l'existence d'un anévrysme.

Dans quelques circonstances, quand la maladie est de longue date, on a signalé une *rétraction* permanente de la paroi thoracique ; cette rétraction, qui survient consécutivement à la compression d'une grosse bronche, est due sans doute à l'atrophie du poumon correspondant, dont le fonctionnement est incomplet.

b. La *compression des vaisseaux artériels ou veineux* est une des conséquences les plus fréquentes des diverses altérations des organes du médiastin. « Les artères et les veines bronchiques peuvent être comprimées par les ganglions sus-bronchiques et inter-trachéo-bronchiques, l'aorte par les ganglions péri-trachéo-bronchiques, les troncs veineux brachio-céphaliques et les branches de la crosse de l'aorte par les ganglions rétro-sterno-claviculaires. » (Barety.)

Les vaisseaux artériels, plus résistants, échappent en général à la compression ; il n'en est pas de même des vaisseaux veineux, et il n'est pas très-rare de voir un anévrysme de la crosse de l'aorte, ou une dégénérescence ganglionnaire comprimer la veine cave supérieure ou les veines azygos avec ou sans formation de thrombose. Quand la veine-cave supérieure est comprimée, l'arrivée du sang par cette voie dans l'oreillette droite est rendue difficile ou impossible suivant le degré d'oblitération des vaisseaux. Il se fait, par conséquent, une stase sanguine dans tous les départements qui déversent leur sang dans les canaux qui se jettent dans la veine-cave supérieure ou ses affluents, c'est-à-dire dans la tête, dans les membres supérieurs, et dans la partie supérieure du thorax.

A la suite de cette stase sanguine, on voit apparaître des dilatations vei-

neuses, visibles surtout dans les réseaux sous-cutanés qui normalement sont à peine apparents; les veines jugulaires sont dilatées, des réseaux bleuâtres se montrent sur le thorax, sur les épaules, sur les bras, etc. Cette stase veineuse est suivie de la formation d'une circulation collatérale ou complémentaire, c'est-à-dire que le sang qui régulièrement, devrait se déverser dans l'oreillette par la veine-cave supérieure, suit maintenant une voie détournée, et arrive au même but par la veine-cave inférieure. Cette voie détournée, le sang la traverse au moyen des différentes anastomoses qui relient le système cave supérieur et le système cave inférieur, et qui, pour le besoin actuel, prennent un volume, trois, quatre, dix fois plus considérable.

Ces anastomoses sont la grande veine azygos, la petite veine azygos, les veines intercostale, mammaire interne, épigastrique, sous-cutanée abdominale, circonflexe iliaque. C'est grâce à ces voies détournées que tout le sang du système cave supérieur vient se déverser dans le système cave inférieur. Il s'ensuit que, dans ces cas anormaux, le courant du sang se fait de haut en bas dans toutes les veines cutanées du thorax et de l'abdomen, et il est facile de se convaincre du sens de ce courant.

Pour cela, on refoule le sang de l'un de ces segments veineux dilatés, au moyen de deux doigts qui s'écartent en sens contraire, et qui maintiennent comprimées les deux extrémités de ce segment vide. Puis, en supprimant la compression alternativement à l'extrémité supérieure ou à l'extrémité inférieure du segment exsangue, on voit que le vaisseau se remplit rapidement de haut en bas, et très-mal de bas en haut, ce qui indique le sens dans lequel se fait le courant circulatoire.

Si l'embouchure de la grande veine azygos participe à la compression et à l'oblitération, le rétablissement de la circulation a lieu seulement par la veine-cave inférieure; dans le cas contraire, le système azygos, qui se déverse dans la veine cave supérieure, prend sa part au rétablissement de la circulation. En résumé, la stase sanguine dans les vaisseaux veineux, la situation topographique de ces réseaux, et la direction du courant sanguin, forment par leur réunion un indice précieux qui nous permet de remonter à la cause du mal, c'est-à-dire à la gêne mécanique de la circulation de la veine cave supérieure dans le médiastin.

Les symptômes éprouvés par le malade dépendent beaucoup de l'état de la circulation; si la compensation est bien faite, si la circulation complémentaire est suffisante, la gêne circulatoire est médiocre et les troubles sont peu marqués; mais dans le cas contraire, on voit apparaître de l'œdème des mains et de la face, les lèvres sont violacées, les yeux injectés, le malade éprouve des vertiges, des épistaxis, de la céphalalgie, en un mot tous les signes de la congestion céphalique par stase veineuse.

Lorsque la compression porte sur l'aorte ou sur ses branches d'origine, sur la sous-clavière, sur le tronc brachio-céphalique, le pouls radial diminue d'amplitude dans le côté correspondant à la compression. Dans un cas cité par J. Renaut, l'aorte était comprimée par un ganglion : il y avait de plus un bruit de souffle intense, phénomène qui aurait pu induire en erreur, et faire penser à tort à un anévrysme du vaisseau.

La compression de l'artère pulmonaire et de ses branches a été signalée par plusieurs auteurs (Fonssagrives, Constant). Nous trouvons, dans la thèse de Salmon (1868), une observation dans laquelle la compression de la branche droite de l'artère pulmonaire était due à trois ganglions indurés et caséeux ; pendant la vie, la palpation avait révélé un frémissement intense, et l'auscultation un souffle systolique rude, ayant son maximum dans le deuxième et dans le troisième espace intercostal. Quand le vaisseau se rompt, une hémoptysie foudroyante est la conséquence de cette rupture (Berton, Liouville).

c. La *compression de la trachée, des bronches* et surtout de la bronche gauche, s'observe dans les anévrysmes de l'aorte, dans les tumeurs lymphatiques du médiastin, dans la phthisie ganglionnaire, dans le cancer du sternum. Le murmure vésiculaire diminue dans le poumon, en raison directe de la compression de l'arbre aérien; dans certains cas, on constate à l'auscultation que la respiration est presque nulle, et avec cette absence du bruit respiratoire, la sonorité est conservée dans le côté correspondant de la poitrine. La réunion de ces deux symptômes, absence de la respiration et conservation de la sonorité, éloigne l'idée d'un épanchement de la plèvre et d'une altération du poumon, et ne peut s'expliquer que par une lésion siégeant dans le médiastin, et ayant envahi primitivement ou consécutivement les bronches ou la trachée. Quand la compression qui porte sur les bronches ou sur la trachée est très-prononcée, on observe, au moment de l'inspiration, une modification de la paroi thoracique à laquelle on a donné le nom de *tirage;* les parties molles se dépriment, et cette dépression est surtout visible au niveau des creux sus-claviculaire et épigastrique. Le tirage a été indiqué pour la première fois dans l'adénopathie du médiastin par Guéneau de Mussy.

Dans la compression des bronches et de la trachée, on perçoit souvent un autre phénomène; c'est une inspiration sifflante, qui, d'après son intensité et son caractère, prend aussi le nom de *cornage*; on l'entend à l'auscultation, et quelquefois à distance. Signalé pour la première fois par Cayol en 1810, ce bruit caractéristique se retrouve toutes les fois qu'il existe un rétrécissement sur le parcours des gros tuyaux aériens, qu'il s'agisse du larynx, de la trachée ou des bronches de gros calibre.

d. La *compression des nerfs pneumogastriques et récurrents* entraîne les phénomènes divers de toux, de dyspnée, d'aphonie, de spasme de la glotte. La toux est rauque, quinteuse, coqueluchoïde (Guéneau de Mussy); ce caractère spasmodique a été noté dans un grand nombre d'observations d'adénopathie bronchique. « Chez les enfants spécialement, lorsque la toux spasmodique se montre d'emblée, ou persiste longtemps après une coqueluche véritable, il y a lieu de soupçonner une compression du nerf par des ganglions bronchiques tuberculeux. » (Verliac.) La dyspnée liée à des intermittences et à des rémittences fréquentes, tient souvent à une compression des nerfs pneumogastriques et récurrents; l'accès d'oppression simule parfois un accès d'asthme (Hérard, Marchal de Calvi), et même l'angine de poitrine; dans un cas de ce genre, observé par Barety, ces

symptômes étaient dus à l'irritation du pneumogastrique droit congestionné et adhérent à des ganglions tuméfiés et dégénérés.

Les troubles fonctionnels du larynx se traduisent tantôt par de la raucité de la voix ou même de l'aphonie, tantôt par des spasmes de la glotte. Les altérations de la voix s'expliquent par la paralysie de la corde vocale correspondante au nerf récurrent lésé, et le diagnostic peut être établi au moyen du laryngoscope (Observations de Potain, Krishaber, etc.). Les spasmes de la glotte sont dus à l'excitation des nerfs récurrents ; Krishaber a établi expérimentalement qu'il suffit d'exciter un seul des nerfs récurrents pour provoquer la fermeture de la glotte, c'est-à-dire le spasme ; or les nerfs récurrents sont quelquefois excités par les différentes tumeurs médiastines, anévrysmes ou adénopathies ; il en résulte des spasmes et des accès de suffocation, pour lesquels Krishaber a proposé l'opération de la trachéotomie préalable.

L'altération des nerfs phréniques détermine tantôt des névralgies diaphragmatiques, tantôt des accès de dyspnée (Bazin).

L'inégalité des pupilles observée par plusieurs auteurs (Roque, Baréty), tient sans doute aux altérations du grand sympathique ; ce symptôme peut rester pendant quelque temps isolé. Ce phénomène avait déjà été signalé, en 1838, par Mare, en 1857 par Gairdner ; il s'agissait de contraction permanente de l'une des deux pupilles chez des malades atteints d'anévrysme de la crosse de l'aorte.

e. La *dysphagie* est un symptôme commun à plusieurs des maladies de la région médiastine, tumeurs de l'aorte, dégénérescence des ganglions ; non-seulement l'œsophage est en pareil cas le siége de compression qui entraîne la dysphagie, mais encore son adhérence avec perforation est signalée cinq fois dans la thèse de Baréty.

Le *diagnostic* des affections de la région médiastine est souvent difficile, car l'attention n'est quelquefois fixée que par un seul phénomène : c'est tantôt la contraction d'une pupille à l'état permanent, tantôt une dyspnée paroxystique simulant des accès d'asthme, une aphonie simulant une maladie du larynx, des quintes de toux ressemblant à la coqueluche, et alors même que l'attention est dirigée vers le siége du mal, la difficulté n'est pas entièrement vaincue, car les tumeurs du médiastin, anévrysmes de l'aorte, adénie, cancer, dégénérescence tuberculeuse des ganglions, ostéo-sarcome du sternum, sont susceptibles de produire les phénomènes physiques ou fonctionnels du même genre, dont voici le résumé :

1° Voussure et déformation de la région sternale supérieure ;

2° Compression des vaisseaux, surtout de la veine-cave supérieure et consécutivement, circulation complémentaire, œdème de la face et des parties supérieures du tronc.

3° Compression de la trachée et des bronches, et consécutivement dyspnée, cornage inspiratoire, diminution du murmure vésiculaire, emphysème.

4° Compression ou irritation des nerfs pneumogastrique, récurrents, phrénique, grand sympathique, etc., et consécutivement toux, dyspnée,

intermittences particulières, altérations de la voix, spasmes de la glotte, inégalité des pupilles, névralgies multiples.

5° Compression de l'œsophage et dysphagie.

Mais les différentes maladies qui peuvent déterminer ces symptômes possèdent quelques caractères particuliers qui aideront à poser le diagnostic : Ainsi, dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte, on trouve souvent un mouvement d'expansion, un double centre de battements, un bruit de souffle double ou unique, une matité plus étendue. Dans les maladies des ganglions du médiastin, on retrouve des hypertrophies ganglionnaires dans d'autres régions, au cou, dans l'aisselle, dans l'aine. Dans l'adénopathie tuberculeuse, il faut interroger avec soin l'état des poumons ; mais le diagnostic est plus difficile lorsque la phthisie ganglionnaire a débuté par les ganglions, ayant respecté les poumons. Dans les dégénérescences cancéreuses des ganglions, la lésion est consécutive à l'altération des parties dont ils reçoivent les vaisseaux lymphatiques, plèvre et poumons ; aussi, il faudra examiner avec soin l'état des ganglions sus-claviculaires, qui sont souvent malades dans le cancer des poumons ; disons cependant qu'il est des cas dans lesquels les ganglions ont été trouvés cancéreux sans que les poumons fussent envahis (Pasturand).

Inflammation du médiastin. — Les différents organes du médiastin sont reliés entre eux par un tissu cellulaire abondant ; quand le tissu cellulaire qui entoure les ganglions est seul atteint, on dit qu'il y a *périadénite;* mais si l'inflammation gagne le tissu cellulaire du médiastin en entier, il y a *médiastinite.* Cette inflammation est tantôt aiguë, tantôt chronique ; aiguë, elle peut passer à la suppuration ; chronique, elle établit des adhérences entre les différents organes de la région ; elle détermine des douleurs dues à l'altération consécutive des nerfs phréniques (Baréty). Le tissu cellulaire devient fibreux et tellement adhérent, qu'il est difficile de le détacher des organes voisins.

Les abcès spontanés ou migrateurs sont rares ; ils s'annoncent par des troubles dans la respiration, et occasionnent de la dysphagie quand ils compriment l'œsophage. « Ils paraissent avoir une certaine tendance à se porter en avant, derrière le sternum, et c'est pour leur faire jour que les chirurgiens du dix-huitième siècle, et particulièrement J. L. Petit et Lamartinière, avaient proposé la trépanation du sternum, opération tombée en désuétude. (Richet).

Les *plaies* du médiastin sont toujours très-graves, à cause de l'importance des organes qu'il renferme ; elles sont heureusement fort rares, parce que le médiastin est protégé en avant par le sternum, en arrière par la colonne vertébrale. Quand l'instrument vulnérant a pénétré par l'un des espaces intercostaux, il est assez facile d'après la direction et le siége de la blessure de se rendre compte de ceux des organes qui ont pu être lésés ; il suffit de se rappeler les rapports que nous avons indiqués en traitant la question anatomique. Lorsque la plaie du médiastin intéresse l'un des organes de l'appareil respiratoire, bronches ou poumons, ou bien lorsque cette communication entre l'appareil respiratoire et le médiastin a lieu

à la suite de maladies telles que rupture des vésicules pulmonaires, ouverture d'un ganglion suppuré, etc., on observe un emphysème dû au passage de l'air des voies aériennes dans la région médiastine. L'emphysème se propage au cou, au thorax, à la face, et peut envahir une grande partie du corps.

Dans d'autres circonstances, à la suite des altérations du médiastin, c'est la plèvre qui est atteinte secondairement, et une pleurésie se déclare ; de plus, si les voies aériennes sont en même temps ouvertes, le malade est pris d'un pneumothorax (Lalouette, Leblond).

Le *pronostic* des maladies du médiastin est toujours grave, à cause de l'importance des organes qui sont interessés ; la mort survient brusquement ou lentement par asphyxie, par syncope, par hémoptysie. L'asphyxie est le fait de spasme de la glotte, de rétrécissement de la trachée et des bronches, de l'obstruction de ces conduits par la rupture d'un ganglion ou d'un vaisseau. La syncope est un accident beaucoup plus rare ; quant à l'hémoptysie quelquefois foudroyante, elle provient de la perforation d'une artère pulmonaire (Rillet et Barthez, Liouville).

ANATOMIE.

Imbert (de Montpellier), *Journal de Vandermonde*, 1756, t. IV, p. 197.
Jamain, Thèse de concours. 1857.

PATHOLOGIE.

Demarquay, *Bull. de la Soc. anat.*, 1847, p. 411.
Leudet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1848, p. 145.
Pfaff (Fréd.), *Gaz. méd.*, 1850, p. 209.
Maclachlan, *Arch. gén. de méd.*, 1850, 4e série, t. XXIV, p. 342.
Labric, *Bull. de la Soc. anat.*, 1851, p. 256.
Widenmann, *Gaz. hebd.*, 1858, p. 83.
Murchison *Gaz. hebd.*, 1859, p. 493.
Gunther, *Œsterreische Zeitschrift für praktische Heilkunde*, 1859, nº 10 à 12, et *Arch. gén. de méd.*, 1859, 5e série, t. XIV, p. 351.
Rossbach, Inaugural Dissertation. Iena, 1869.
Mollière (Dan.), *Comptes rendus et mémoires de la Société des sciences médicales de Lyon*, 1870, p. 27.
Risdon Bennet (J.), Lumleian lectures on the natural history and diagnosis of intrathoracic cancer (*British Med. Journ.* 1870 p. 541).
Coutagne (Henri), *Comptes rendus et mémoires de la Société des sciences médicales de Lyon*, 1870, p. 74.
Legouest, Rapport sur le prix Godard : affections du médiastin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1868, t. XXXIII, p. 42).
Daudé (de Marvejols), Étude sur les affections du médiastin (*Montpellier médical*, 1871, p. 433.)
Siebert, Quelques considérations sur les tumeurs du médiastin. Thèse de Paris, 1872.
Eger, Zur pathologie der médiastinal Tumoren. Breslau, 1872. — Uber médiastinal Tumoren (*Arch. fur Klinische chirurgie*, XVIIIe Band, 3 heft, p. 493, 1875).
Servier, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Médiastin, 2e série, t. VI, 1873.
Rendu, *Archives générales de médecine*, 1875, p. 445.
Babéty, Adénopathie trachéo-bronchique. Thèse de Paris 1875.

G. Dieulafoy.

MÉDICAMENT. — MÉDICATION. — I. Définition. Considérations générales. — La définition du médicament, recherchée par les auteurs classiques, n'a pu aboutir jusqu'ici à une formule rigoureuse. Pour le distinguer de l'aliment, on a dit que c'est une substance ou un agent destiné à modifier les organes et les fonctions en dehors de toute action

nutritive. Mais le lait qui guérit l'ulcère de l'estomac, la diète azotée qui enraie le diabète, etc., nous montrent qu'on ne peut pas absolument en exclure le régime alimentaire, ni même les autres agents de l'hygiène. Dire, d'un autre côté, que le médicament est une substance qui ne fait pas partie de la composition de nos organes et doit être éliminée après son œuvre temporaire, c'est oublier que certaines substances n'agissent qu'en nourrissant certains éléments de nos organes, comme le fer, qui s'incorpore aux globules du sang, comme les phosphates terreux qui font partie de nos os, ou l'huile de morue qui entretient la graisse.

En y regardant de plus près, on s'aperçoit que la difficulté n'est qu'apparente et ne repose que sur une fausse conception de l'action thérapeutique, les agents de l'hygiène et ceux de la pharmacie n'étant pas absolument distincts par leur nature et leur mode d'action. Les uns et les autres modifient les tissus et les fonctions de nos organes ; seulement, les premiers agissent plus sur leur dynamisme, les seconds sur la nutrition ; les premiers ont une action transitoire, mais vive, les autres une allure plus lente, mais continue. Ceux-là agissent sur l'activité morbide des organes pour les ramener à la normale, ceux-ci sur leur nutrition pour maintenir la santé ; les premiers sont curatifs, les seconds sont préventifs. On voit que l'idée de la *finalité* entre pour quelque chose dans la définition du médicament et c'est la seule différence réelle.

On peut donc, sans se tenir à la rigueur scolastique, définir le médicament, une substance ou un agent destiné à ramener au type normal les organes et les fonctions déviés par l'état de maladie, en déterminant des modifications temporaires dans leur dynamisme ou dans leur nutrition.

Cette définition, qui répond à la conception scientifique de l'idée thérapeutique, nous la donnons par anticipation, sauf à la justifier par les considérations qui vont suivre. En effet, ce qui importe ici, ce n'est pas une formule plus ou moins rigoureuse pour distinguer le médicament de l'aliment ; il y a là une intuition qui supplée à l'imperfection de la formule. Ce qui importe, c'est d'avoir une conception nette de l'acte thérapeutique en général, et en particulier de l'action des agents qu'il emploie. Nous avouons de suite que ce sera l'objectif principal de cet article.

Car notre conviction est que c'est faute d'une compréhension nette de la nature et du but de cette action que la thérapeutique est restée en dehors de la méthode scientifique et de la route du progrès. Or, cette méconnaissance du but et de la nature de l'action médicamenteuse tient en premier lieu elle-même à une conception vicieuse *de l'idée de la maladie.*

Nous l'avons écrit il y a longtemps (*Bull. thérap.*, 1861, 1862, 1865, etc.) : il y a deux manières, disions-nous dès lors, de peser l'action d'un agent thérapeutique fondée elle-même sur deux conceptions différentes de la maladie.

La première et la plus ancienne, mais qui a survécu jusqu'à nos jours, définit la maladie par une métaphore : « La maladie est un agent, un ennemi, qui s'acharne sur le corps ; le médicament est un champion qui arrive au secours du malade ; l'organisme est le théâtre de la lutte, et selon que

c'est l'ami ou l'ennemi qui l'emporte, le malade guérit ou succombe. »

Explicite ou intuitive, c'est là le fond de la pensée ancienne. L'idée de la *lésion anatomique*, qui a prévalu depuis Morgagni et a été formulée plus rigoureusement encore par les anatomo-pathologistes, nos contemporains, quoique d'une forme moins symbolique, relève de la même conception : c'est toujours la maladie définie comme une lésion concrète, qui *attaque* le corps, pneumonie ou pleurésie ; c'est toujours le médicament qu'on dirige à l'attaque de la maladie prise en bloc. Dès lors, le critérium de la valeur du médicament, c'est inévitablement la guérison ou l'insuccès, c'est-à-dire la conclusion empirique ; car cette conclusion est forcée. La maladie étant définie comme une lésion ou comme un corps nocif, et non comme une physiologie morbide dont les éléments sont réductibles par l'analyse, le médicament, ne s'adressant pas à un des éléments de cette physiologie déviée, mais à la maladie complexe, ne peut plus être jugé sur son action physiologique élémentaire, mais sur le *résultat* pris en bloc, c'est-à-dire sur l'insuccès ou la guérison.

Il en résulte rigoureusement qu'on mettra à l'actif du remède tous ceux qui ont guéri, et à son passif tous ceux qui sont morts, fût-ce dans le premier cas la pilule de mie de pain, ou dans le second un agent précieux employé sans opportunité ou sur un malade perdu d'avance.

Que cette supputation se fasse au juger, et par souvenir, ou qu'elle se chiffre dans les colonnes du numérisme, ce n'est pas moins de l'empirisme, c'est-à-dire l'absence d'indication rationnelle, l'indifférence à toute étude pharmaco-dynamique et l'absence de tout critérium scientifique. C'est la base sur laquelle s'appuient toutes les hérésies thérapeutiques, toutes les extravagances de l'homœopathie et toutes les témérités du charlatanisme et de la superstition, car toutes se prévalent du même critérium : la guérison. Mais en ne considérant que la médecine honnête, pouvons-nous expliquer autrement cette alternative de triomphes et d'échecs, qui s'attache à tant de médications, prônées au début comme des panacées irrésistibles, et tombées peu à peu dans le discrédit et l'oubli, pour changer de nouveau de rôle, selon le tour capricieux de la roue de la fortune.

L'éternelle objection des empiriques, c'est l'histoire des *spécifiques*, dont l'action est à peu près certaine, quoique restée sans explication. Sans doute, il faut bien le reconnaître, la science n'est pas encore arrivée à déterminer, pour tous les médicaments, la voie rationnelle par laquelle s'accomplit la guérison. Or quand cette guérison est constante ou du moins un fait de règle générale, force est bien de l'admettre, quand même elle ne s'adresse qu'à la maladie prise dans sa totalité. Tel est le mercure pour la syphilis et le quinquina pour la fièvre palustre. Les expériences entreprises pour en expliquer l'action ont donné lieu à des hypothèses sans valeur. Il serait, nous en convenons, fort désirable pour l'humanité que nous pussions posséder pour chaque maladie un spécifique comme ceux que nous venons de nommer ; l'art en serait singulièrement simplifié et fortifié. Mais comme, depuis les origines de la médecine jusqu'à nos jours, on n'a pu encore, malheureusement, trouver que deux spécifiques,

c'est une raison de plus pour remonter à la connaissance physiologique et à l'emploi rationnel de tous les autres agents de la thérapeutique, plutôt que de se jeter dans les bras de l'empirisme. Il est bon de rappeler, d'ailleurs, que ces deux célèbres spécifiques se rapportent exclusivement à des maladies également spécifiques et peuvent agir comme substances de neutralisation d'un agent toxique, ce qui n'est pas le cas pour la généralité des maladies.

Quelles sont donc les idées qui doivent présider à l'évaluation de l'action médicamenteuse ? quelle est la méthode qui en doit déterminer l'emploi ?

Il y a bien des années que nous avons cherché à indiquer la direction qu'elle doit suivre, les résultats auxquels elle doit tendre et le critérium qui doit les juger. Nous sommes heureux de constater que, dans les derniers temps, de savants auteurs, Gubler, Oulmont, Fonssagrives, Schroff, Ferrand, etc. sont entrés résolument dans la même voie, en s'appuyant avec une rigueur scientifique sur les résultats acquis par les travaux modernes, et particulièrement sur ceux du célèbre physiologiste du collége de France.

Ces idées et cette méthode ne sont d'ailleurs autres que celles qui président depuis le début de ce siècle à l'étude des sciences biologiques : c'est l'observation et l'expérimentation. Toutefois on éprouve une impression pénible à penser que tant de savants médecins qui, par leurs recherches ou leurs études, sont ou deviendront des maîtres dans la physiologie normale et pathologique, abandonnent encore en face du problème thérapeutique la méthode qui les avait si sûrement guidés ailleurs pour s'abandonner à l'empirisme, et, ce qui est pire, au scepticisme.

Ce qui explique peut-être pourquoi ces études sont si délaissées, c'est qu'elles exigent, non pas plus de valeur scientifique, mais plus d'expérience clinique, et qu'elles demandent des qualités, nous dirions presque des vertus de persévérance et de patience qui ne sont pas l'apanage du plus grand nombre, surtout chez les hommes très-jeunes ou très-occupés; car l'action médicatrice ne se dégage pas du corps humain aussi aisément que les gaz du fond d'une cornue chimique.

Toutefois la question est à l'ordre du jour, poursuivie par des observateurs sévères et réfléchis et des expérimentateurs habiles. De cette observation et de cette expérimentation est née une conception plus physiologique de la maladie, et qui doit servir de base et de but à la recherche du problème thérapeutique.

1° Selon cette conception, *la maladie ne doit plus être considérée comme un corps concret, surajouté à l'organisme, ni même comme une lésion, mais comme un acte physiologique dévié de son type normal.*

Cette donnée est capitale en thérapeutique : elle nous montre la lésion visible, non plus comme une cause, mais comme un *résultat* peu fécond pour le traitement, et comme la dernière forme de la maladie, l'apogée de son évolution ; car avant d'être amenée à ce point, elle a dû passer par des phases dynamiques et diathésiques, c'est-à-dire par une activité cellulaire, organique ou fonctionnelle, bien autrement tributaire du traitement qu'un

simple produit. C'est en s'attachant exclusivement à ce produit que la thérapeutique est devenue si stérile entre les mains du pur anatomisme.

En effet, la doctrine de la lésion se retranchant dans une localisation grossière et superficielle, ne connut guère la physiologie pathologique initiale ni la pharmaco-dynamique correspondante, ou du moins elle ne la chercha pas là où il faut l'étudier et la modifier, c'est-à-dire dans l'évolution vivante des éléments organiques, ou mieux encore dans la modalité pathologique de la *fonction*, de l'organe ou de l'organisme. Car les éléments primitifs des tissus fournissent en général moins de prise, et surtout une prise moins prompte à l'agent médicamenteux, que l'acte physiologique de l'organe. Les premiers relèvent des processus lents de la nutrition, le second du dynamisme vital, plus prompt et plus facile à modifier et même plus directement dangereux. Ainsi, les accidents déterminés par une maladie du cœur sont moins liés à son hypertrophie qu'aux déréglements de sa vitalité, et ceux-ci plus faciles à atteindre que sa nutrition. Ainsi, dans les inflammations aiguës (pneumonies), la fièvre est plus promptement mortelle que la lésion, et plus facile à influencer que cette dernière. Ce sera l'honneur de la science contemporaine d'avoir expérimentalement établi cette vérité, et ce sera dans cette direction que l'étude des agents thérapeutiques trouvera sa voie féconde. Ces propositions de thérapeutique physiologique n'engagent dans aucun cas, nous le verrons plus bas, les convictions dans le sens vitaliste ni organicien : nous nous limitons au terrain clinique.

2° *Le médicament doit être considéré comme une substance, un agent capable de ramener au type normal la fonction organique déviée.*

En effet, le médicament ne s'adresse pas à la maladie entière, ensemble complexe d'éléments divers, quoique subordonnés entre eux par un lien commun, mais il s'adresse à un ou plusieurs de ses éléments, à un ou plusieurs tissus, quelquefois à un seul élément organique ou à une seule fonction. La guérison n'est pas une résultante, mais un résultat simple dû à la restitution de une ou deux fonctions principales.

3° Par conséquent, *la valeur virtuelle d'un médicament doit se dégager non de la maladie considérée comme un tout, ni du fait brutal et inintelligent de la guérison ou de l'insuccès finals, mais de son action modificatrice sur tels organes ou telle fonction, ou (exceptionnellement pour les spécifiques) de son influence clinique sur certaines espèces morbides.*

En effet, il n'y a pas de médicaments antipneumoniques ou antityphoïdes; mais il y en a qui diminuent la température ou restituent la tension vasculaire ; d'autres soutiennent ou dépriment les forces, favorisent les évacuations et deviennent ainsi les agents indirects de la guérison. Il n'y en a même pas qui soit directement antiphlogistiques ; car l'inflammation elle-même est constituée par des actes divers, tributaires chacun d'un modificateur particulier. Ainsi, le vésicatoire, par exemple, n'agit probablement pas de la même manière et sur le même élément que le cataplasme ou la sangsue ; l'action vaso-motrice dans le premier cas, le relâ-

chement vasculaire, dans le second, la déplétion directe ou réflexe dans le troisième constituent des éléments thérapeutiques différents.

En pathologie, on peut disserter, comme dit très-bien Fonssagrives, sur la pneumonie comme unité morbide; mais en pratique, le type disparaît et on est devant des pneumoniques. La pneumonie, comme toutes les maladies, n'est pas au point de vue thérapeutique une unité irréductible. Le médicament ne guérit point de toutes pièces, c'est un modificateur de certains troubles dominants.

Il faut supputer, étudier cette action élémentaire, pour avoir la mesure de la valeur de l'action médicamenteuse. Cette étude est facile, parce que cette action est simple, ordinairement palpable et constante à elle-même. Le tartre stibié s'adresse à la température morbide, à la composition du sang, aux sécrétions; la digitale diminue la chaleur, ralentit le pouls, en augmentant la tension du cœur; ni l'un ni l'autre n'en veulent directement à la pneumonie. Demandez-leur s'ils ont rempli leur rôle élémentaire, c'est-à-dire l'action pharmaco-dynamique, leur unique objet; car, pour ce qui est du second, la guérison, ne les en rendez pas responsables. Elle peut arriver si vous avez frappé juste, et avec opportunité; elle peut manquer par bien des raisons indépendantes de leur action.

4° *La supputation de l'action dynamique, la détermination de l'indication thérapeutique et l'appréciation du résultat final ne peuvent reposer que sur ces actes élémentaires.*

Le médicament est donc comme le bistouri, un agent inconscient; bien ou mal manié, bien ou mal indiqué, il peut donner le salut ou la mort. Le hasard, la coïncidence, la gravité extrême ou la bénignité de la maladie, l'opportunité ou mille autres circonstances concourent au résultat final, indépendamment du médicament, et ne permettent aucune statistique fondée sur ce résultat; au contraire, l'action élémentaire a quelque chose de fatal, de suffisamment constant, malgré les perturbations faciles à prévoir et à expliquer. C'est donc par son action pharmaco-dynamique qu'il faut juger la virtualité du médicament, action élémentaire, nous le répétons. Alors, à la place de conclusions empiriques, on aura pour chaque agent une donnée précise sur ce qu'il peut ou ne peut pas; donnée qui, par sa constance et sa simplicité, se prêtera bien autrement à la supputation numérique que le résultat de la maladie. Il sera facile, par exemple, de savoir, par une statistique semblable à celle de Louis, pour les symptômes, dans quelle mesure de fréquence et d'intensité tel agent diminue la température, et dans quelle mesure un autre ralentit le pouls ou dilate la pupille, ou produit le sommeil ou l'insomnie, etc.

5° *Pour faire une thérapeutique rationnelle, scientifique, il faut connaître à fond la physiologie de la maladie et la physiologie du médicament, afin de dominer l'une par l'autre.*

Cela veut dire que le médecin analyste s'attachera, par une constante observation, à connaître l'évolution naturelle des maladies pour apprendre à la diriger : *Quo natura vergit, eo ducendum.* Il faut étudier ensuite les obstacles qui la contrarient, les perturbations qui la font dévier; il

faut apprendre à les deviner en quelque sorte. En un mot, en présence d'une maladie, il faut commencer par en établir non-seulement le diagnostic complexe et nominal, mais la *physiologie pathologique de tous les symptômes et de leur subordination entre eux*. Cette question résolue, les moyens de guérison ne manqueront pas à qui les connaît; ils se présenteront en quelque sorte d'eux-mêmes. C'est ce que nous appelons *dominer la physiologie de la maladie par celle du remède.* Cela signifie clairement pour tous ceux qui sont familiarisés avec le langage scientifique et les notions élémentaires de la thérapeutique, qu'il faut ramener l'action physiologique déviée par des moyens qui agissent en sens contraire de cette déviation. Ainsi, à une température trop élevée nous opposons les moyens antipyrétiques; ainsi, au délire nerveux l'opium, à l'affaissement vital les toniques, etc. Est-il besoin d'ajouter que l'étude approfondie de la pharmaco-dynamique doit marcher de front avec toute étude clinique; étude non point sommaire, mais détaillée, familiarisée avec les nuances, et qu'il faut reprendre au fur et à mesure des occasions et suivre constamment dans ses progrès? C'est là une des pierres angulaires de la thérapeutique, et n'est-ce pas une banalité d'ajouter que celui qui ne connaît pas à fond la marche clinique des maladies et les vertus des médicaments, ne saurait en tirer parti?

Ce qui justifie notre insistance, c'est que ces notions tout élémentaires ne paraissent pas avoir fait beaucoup de chemin, même dans les régions savantes, où l'on s'occupe de la solution scientifique des grands problèmes de la médecine, et nous avons vu naguère, dans une thèse soutenue dans une circonstance solennelle, un candidat, répudiant les doctrines de ses éminents maîtres, rejeter comme base d'indication l'action physiologique des médicaments pour reconnaître comme guide l'empirisme.

6° *Cette méthode, qu'on peut appeler thérapeutique analytique, est la seule vraiment scientifique et progressive, et l'autre, qui ne prend pour critérium que le succès ou le revers, constitue une thérapeutique rétrograde, inféconde, qu'elle s'appelle empirisme ou numérisme.*

En effet, énumérer après chaque médicament les centaines de maladies où il a trouvé emploi et succès, comme on le voit dans nos livres de thérapeutique; ou bien, après chaque maladie, énoncer les médicaments innombrables qu'on peut lui opposer, comme dans nos traités de pathologie, c'est oublier, ainsi que nous l'avons déjà dit, la part du hasard, de la coïncidence, de l'opportunité et de mille autres circonstances étrangères à la force du médicament; c'est rester réfractaire à l'enseignement qui frappe tous les yeux, celui du discrédit qui atteint ainsi successivement tous les médicaments et toutes les médications après un triomphe éphémère, en conduisant les esprits les plus élevés au scepticisme, et les plus légers à rechercher leurs médicaments à la quatrième page des journaux et dans les prospectus industriels.

Est-ce que pareil discrédit frappe l'action physiologique bien étudiée? Non. La saignée a été abandonnée ou négligée parce qu'on avait mal étudié ses effets physiologiques et par suite exagéré son utilité thérapeutique; mais elle produit toujours le même effet de dénutrition et de spolia-

tion. La belladone continue à dilater la pupille, et la digitale à abaisser la température et à ralentir la circulation ; l'opium, comme autrefois, produit le sommeil et la strychnine les convulsions. Voilà le terrain sur lequel il faut édifier la thérapeutique moderne ; car, seule de toutes les branches de la médecine, elle n'est pas encore entrée franchement dans les voies de l'analyse. Il faut qu'elle aborde sans restriction et sans délai la méthode pharmaco-dynamique et qu'elle applique ses études à l'expérimentation de l'action *élémentaire* des médicaments, comme le clinicien à son tour doit appliquer les notions de la physiologie à l'analyse des symptômes. De ces deux notions appliquées l'une à l'autre et mariées en quelque sorte ensemble naîtra le traitement rationnel.

Il est temps de se mettre à l'œuvre pour revêtir cette partie de la science du caractère de démonstration qui est le cachet de notre époque. Une fois le médicament déterminé par la pharmacologie et préparé selon les règles, il faut que son action soit expérimentée sur tous les organes, sa présence recherchée dans tous les tissus, son emploi précédé d'un diagnostic rigoureux et détaillé, son indication précisée conformément à son action primitive, et cette action étudiée, non pas au point de vue du résultat final, mais au point de vue des modifications physiologiques déterminées.

Donc, pour nous résumer, voici comment nous comprenons la méthode scientifique en thérapeutique : Étant donnée une maladie, déterminer la physiologie des manifestations morbides ; grouper celles-ci suivant leur ordre de subordination entre elles ou suivant leur importance ; on décompose ainsi la maladie en un certain nombre de phénomènes dominants, même élémentaires, auxquels correspondent les propriétés pharmacodynamiques de certains agents médicamenteux ; c'est ce que nous appelons *thérapeutique analytique*. Les résultats obtenus sont faciles à constater, puisqu'il s'agit seulement de faire l'équation entre deux quantités simples : la fonction déviée et l'action restitutive.

Cette action analytique prend tantôt pour objectif l'organe malade, dans son tissu ou son activité, plus souvent peut-être une manifestation prédominante, comminatoire ; car toute maladie doit être considérée *primitivement* comme un *acte* dévié de son type physiologique. Comme conséquence *secondaire*, il y a le produit, l'exsudation, la lésion, et, comme conséquence *tertiaire*, les effets consécutifs à cette lésion. L'acte pathologique primitif qui prépare les deux autres, n'est pas à nos yeux un acte de pur vitalisme en ce sens qu'il n'y aurait aucune modification matérielle ; mais ce n'est pas encore une lésion de nutrition ; ce serait plutôt une tension dynamique, analogue à celle que doit subir la fibre musculaire en se contractant ou un corps quelconque soumis à la tension électrique. Souvent, si l'intervention thérapeutique se réalise à ce moment, elle peut prévenir la lésion nutritive, tant qu'il n'y a encore qu'une activité morbide, et c'est là ce qui fait l'intérêt de la maladie considérée à ce point de vue. Une fois la lésion produite, la modification nutritive devient à son tour une indication curative, mais dans des limites très-étroites ;

car nous n'avons guère d'action directe sur la vie cellulaire qu'il s'agit ici de modifier. Cependant, ici encore la thérapeutique physiologique, celle qui agit sur l'activité des organes, occupe le premier rang. D'un côté, en effet, surtout dans les maladies aiguës, le dynamisme général de l'organisme, qui accompagne et quelquefois domine la lésion, n'est pas toujours proportionnel à celle-ci et occupe quelquefois le premier plan de la scène en produisant le danger ; et d'un autre, les phénomènes morbides ou fonctionnels, même consécutifs à une lésion organique, sont tributaires du traitement dynamique, sans qu'il soit besoin de modifier la lésion.

Ainsi, pour la pneumonie, c'est bien souvent moins la congestion pulmonaire qui tue que la fièvre ou l'adynamie, et la saignée sera plus rarement employée que les moyens antipyrétiques qui conjurent la fièvre (digitale, antimoine, veratrum) ou que les stimulants qui soutiennent les forces (alcool, etc.). Dans la fièvre typhoïde, dans les fièvres éruptives, c'est moins l'empoisonnement miasmatique que l'état fébrile qui tue et qu'il faut attaquer. Car dans ces pyrexies aiguës et graves, ce qu'il faut, c'est empêcher pendant quelque temps le malade de mourir de la fièvre ou de l'adynamie et laisser le temps à la nature de le guérir. Quand nous donnons avec tant de succès la digitale, pour conjurer les crises menaçantes dans les maladies du cœur, nous ne nous adressons pas à l'hypertrophie ou aux rétrécissements, mais au trouble fonctionnel qui seul est tributaire de notre intervention ; et quand le bromure de potassium fait taire les convulsions épileptiques, ce n'est nullement en s'adressant à la tumeur causale.

Par action simple des médicaments, il ne faut pas seulement entendre l'action intime moléculaire, mais surtout l'action phénoménale et visible. Celle-ci seule est nécessaire pour fonder l'indication rationnelle ; l'autre, à peine ébauchée, digne cependant de nos recherches, n'a engendré le plus souvent, jusqu'ici du moins, que des hypothèses. C'est à la seconde qu'il faut s'attacher, c'est celle que nous appelons l'action pharmacodynamique, expression qui comprend l'action primitive du médicament, tant sur le corps sain que sur le malade.

Ainsi, sans connaître *comment* l'opium fait dormir et comment la belladone dilate la pupille, ou par quelles modifications la digitale abaisse la température, nous fonderons sur ces propriétés physiologiques expérimentalement déterminées la thérapeutique rationnelle du délire nerveux, des fièvres inflammatoires ou des irritations spasmodiques. Ce n'est pas là, comme on pourrait le croire, une *médecine symptomatique ;* on appelle ainsi celle qui ne s'adresse qu'à des phénomènes isolés et sans importance. La thérapeutique physiologique, au contraire, n'agit que sur les phénomènes dominants ou comminatoires, laissant le plus souvent l'œuvre secondaire à la tendance des corps vivants vers la reconstitution de leur type normal.

I. Indications des médicaments. — Les bases scientifiques sont : 1° la nature de la maladie ; 2° son siége ; 3° sa forme générale.

1° La nature de la maladie comprend sa *spécificité causale*, virus, miasmes, diathèses, génie épidémique : indication nosologique, selon Ferrand.

Cette indication quelquefois s'impose, n'importe la physionomie morbide, par une réceptivité particulière pour tel traitement. C'est la médecine des *spécifiques*, qu'il faut conserver, puisqu'elle repose sur un fait certain, mais qu'il faut restreindre, puisqu'elle tend à égarer l'imagination au delà de l'observation rigoureuse. Car la médecine analytique, en dehors de quelques maladies miasmastiques, n'a pas à constater bien souvent les modifications dans l'action élémentaire des médicaments tenant à ces causes occultes. Il serait pourtant à désirer que les maladies miasmatiques, virulentes, les fièvres éruptives, typhoïdes, les affections infectieuses et autres, pussent trouver un spécifique analogue à celui qui triomphe dans la syphilis ou dans la fièvre intermittente. Jusqu'à présent ce n'est qu'un vœu, et force nous est d'attaquer ces maladies par des méthodes rationnelles.

2° Une seconde source d'indications est celle du *siége de la lésion* et de l'*organe malade*. Ici la médecine rationnelle s'appuie principalement sur cette propriété thérapeutique qu'on appelle l'*électivité organique*, en vertu de laquelle certains médicaments choisissent, pour leur localisation et pour leur élimination, un organe déterminé. Ainsi, le mercure, le calomel surtout, certains purgatifs, comme l'aloès, se portent sur le foie et s'échappent par les voies biliaires. D'autres, comme l'iode et le mercure, se portent sur le système lymphatique, les glandes; ceux-ci sur le poumon (antimoine et balsamiques); ceux-ci sur le cerveau (opium, solanées, bromures); d'autres sur la matrice (ergot de seigle, safran); d'autres encore sur les organes génito-urinaires (camphre, phosphore); ou sur le cœur et les reins (scille, digitale); ou sur la vessie (cantharides) etc. sans parler des actions réflexes électives que la révulsion peut déterminer dans le voisinage de chaque région organique.

3° Très-souvent c'est la *physionomie spéciale* de chaque individualité morbide qui pose l'indication. Celle-ci, en effet, est le plus souvent commandée par l'élément physiologique dominant, c'est-à-dire par la forme de la maladie, la prédominance de telle localisation ou de tel groupe de phénomènes dont il faut diagnostiquer la cause immédiate. Étant données la même cause morbide et la même lésion, chaque individu réagit différemment; celui-ci, avec une lésion locale étendue, aura une fièvre modérée et inversement; celui-là, organiquement peu malade, sera en proie soit à l'agitation nerveuse, soit à la surexcitation de la sensibilité ou à la prostration extrême des forces. Ce sont là des faits usuels, depuis longtemps reconnus par la clinique et mis à profit par la pratique. Mais cette différence qui est en apparence dans la forme, a sa racine profonde dans la physiologie morbide de chacun, et cette forme apparente domine le pronostic et aussi le traitement. Un peu plus d'étendue dans l'exsudat pneumonique, c'est peu de chose : mais l'excès de la température ou la dépression des forces ou du pouls seront des déterminations mortelles que nous pourrons souvent enrayer par des médicaments spéciaux, si nous connaissons bien leur spéciale activité. Car ce qui est heureux c'est que nous disposons pour toutes ces manifestations phénoménales qui frappent les *appareils généraux*, système nerveux et circulation, de médicaments en quelque sorte héroïques (qui-

nine, opium, digitale, alcool, saignée, mercure, antimoine, hydrothérapie, etc.). Mais dans tous ces cas, comme dans presque tous les autres, ce ne sera jamais à la maladie complexe qu'on devra s'adresser, mais aux éléments physiologiques ou organiques qui la constituent.

Nous ne méconnaissons pas pour cela le principe nosologique du consensus unique qui réunit en un tout, l'ensemble des phénomènes morbides. Mais *l'unité pathologique n'est pas l'unité thérapeutique ;* celle-ci, nous le répétons, ne s'adresse qu'à des quantités simples.

II. Absorption des médicaments. — Leur pénétration, on peut le dire, se fait par toutes les voies qui peuvent être mises en contact avec eux. La quantité et la facilité varient selon la nature de la surface et selon l'état du médicament.

Corpora non agunt nisi soluta. Cet aphorisme chimique reçoit tous les jours des démentis qui sont souvent des surprises fâcheuses. Il a été de mode assez récemment de prodiguer les hautes doses, et on s'est adressé avec plus de confiance aux substances dites insolubles : sous-nitrate de bismuth, oxyde blanc d'antimoine, de zinc, et assez souvent les effets secondaires ont été toxiques. Nous avons publié un cas d'accumulation d'oxyde de zinc dans le foie avec hépatite mortelle (Liouville). Nous avons retrouvé, d'autre part, dans les sueurs l'antimoine métallique, après l'administration de l'oxyde blanc (*voy.* notre art. Antimoine, t. II, p. 580). On sait que le calomel, quoique insoluble, est un agent actif de ptyalisme mercuriel et que l'onguent napolitain traduit nettement son absorption par le même accident. Il est probable que ces corps sont, dans les voies d'absorption, transformés chimiquement en corps solubles. Nous rappelons à ce sujet que les sels minéraux de protoxydes (de fer, d'antimoine, etc.) sont infiniment plus solubles et plus absorbables que ceux de peroxydes.

Les muqueuses n'absorbent pas toutes avec la même activité. Celle de la bouche est peu active (Cl. Bernard); celle de l'estomac varie selon la nature des substances. Ainsi, elle semble digérer et dissocier les virus animaux, le curare, le venin de vipère, etc., et laisse passer intacts les poisons minéraux et végétaux. L'intestin grêle est l'agent le plus actif de l'absorption médicamenteuse dans les voies digestives. On en saisit facilement les raisons anatomiques. Le rectum passe pour un organe d'absorption active (Demarquay, Savary), plus active même pour l'opium que l'estomac (Orfila).

La vessie paraît réfractaire et le vagin, au contraire, très-apte à l'absorption. Les voies respiratoires introduisent avec facilité et promptitude les substances dissoutes dans l'air et les gaz, moins facilement les fines poussières, mais très-vite les liquides injectés dans les bronches (*voy.* art. Inhalation, t. XIX, p. 63).

La peau, si l'on considère les expériences physiologiques et l'emploi des bains, paraît en théorie presque réfractaire à l'absorption (Parisot, Westrumb, Willemin, Duriau) (*voy.* Bains, t. IV, p. 414), mais dans la pratique l'absorption est un fait certain et presque banal. Sans parler des frictions mercurielles qui déterminent la salivation et la guérison, bien des faits prouvent que le laudanum versé en grande quantité sur un cataplasme ou

sur une compresse a déterminé un narcotisme toxique. Il est probable que des conditions particulières d'incorporation du médicament ou de préparation de la peau, par l'acte de la friction, expliquent ces différences. En tous cas, la voie sus-épidermique est un chemin peu actif, peu sûr et très-variable dans ses conditions. On peut dire, en général, que la partie interne des membres et les plis articulaires, surtout celui de l'aisselle, en sont la voie la plus facile.

La médecine *endermique* applique les substances médicamenteuses sur le derme préalablement dénudé. La voie est sûre et prompte, mais difficile à maintenir.

L'*inoculation* par la lancette a perdu presque toute sa raison d'être, par l'avénement des injections hypodermiques; elle peut servir encore sur des engorgements extérieurs pour déterminer des inflammations substitutives (Luton).

La voie *hypodermique*, qui est, selon l'expression de Fonssagrives, la pénétration des médicaments par effraction, a bientôt conquis une popularité justifiée par la rigueur du procédé, la promptitude de l'action, et le maintien à l'état de pureté de la substance injectée. Ce genre d'injection a été l'objet, dans un des précédents volumes de ce dictionnaire (*voy*. t. XIX, p. 101) de développements étendus, qui nous dispensent d'entrer ici dans plus de détails. Nous ajouterons seulement que s'il existe quelques inconvénients dans les procédés (douleur, engorgement), faciles du reste à éviter, quelques abus dans l'emploi, ils n'empêchent pas cette méthode d'être une précieuse acquisition thérapeutique.

L'injection *veineuse*, sauf la transfusion du sang, moyen héroïque, ne peut être appelée une voie médicamenteuse. Ses dangers et ses complications dépassent, à nos yeux, de beaucoup la mesure de son utilité.

En résumé, la voie digestive, et surtout l'estomac, reste la voie principale pour l'introduction des médicaments. Les exceptions sont faciles à déterminer, d'après les lignes que nous venons d'écrire. Ajoutons que la plupart des médicaments actifs doivent être introduits dans l'estomac vide, et que cette règle ne souffre d'exception que pour les agents thérapeutiques qui sont en même temps des aliments, comme le fer, l'huile de morue, etc.

IV. Circulation et assimilation des médicaments. — A moins que l'agent médicamenteux ne soit appliqué comme topique à la surface cutanée ou muqueuse, il faut qu'il agisse ou sur le sang ou par le sang sur les organes ou les tissus. Il peut, toutefois, chemin faisant à travers le système veineux, être éliminé par le foie, s'il est entré par la voie digestive, ou par le poumon, s'il a pénétré par injection.

Il y a des agents qui opèrent directement sur les éléments du sang, comme le fer et les alcalins sur les globules rouges ou sur le sérum. Il y en a d'autres, surtout les corps métalliques, qui semblent s'engluer dans l'albumine du sérum pour être dans cet état déposés dans les tissus, où ils peuvent rester quelque temps inoffensifs (plomb, mercure), jusqu'à ce que, repris molécule à molécule, ils recouvrent enfin leur activité (Cl. Bernard, Gubler), en pénétrant de nouveau dans la circulation.

D'autres se transforment chimiquement par la présence de la soude dans le sérum : les acides végétaux, par exemple, se changent en carbonates alcalins et sont éliminés comme tels. Les acides minéraux eux-mêmes doivent subir une neutralisation, car, quelle que soit la quantité et les acides absorbés, le sang est toujours trouvé alcalin.

Suivre la trace des médicaments dans le sang serait un grand progrès thérapeutique, mais cette étude difficile est à peine ébauchée.

6° *Assimilation.* — Un fait important qui semble démontré par ce qui précède, c'est que les médicaments n'agissent pas sur l'organisme tant qu'ils sont en circulation dans le sang, et que leur action ne se fait sentir qu'au moment où, dégagés de l'albumine, il s'unissent aux éléments organiques ou se dissolvent dans les sécrétions. (*voy.* art. Altérants, t. I, p. 759). C'est à ce moment que se dégage aussi ce qu'on appelle l'effet pharmacodynamique. Cet effet varie nécessairement selon le conflit électif du médicament avec tel ou tel organe : troubles de sensibilité, de motilité, ou d'ordre psychique, si c'est le système nerveux qui est en jeu ; phénomènes de sécrétion, si c'est un organe sécrétoire; modification de nutrition, si c'est le système lymphatique ou digestif ; altérations respiratoires ou circulatoires, si l'action élective se porte sur les poumons ou sur le cœur.

Dans ce conflit, la substance médicamenteuse subit ordinairement une décomposition ou une altération quelconque, adéquate à la modification que subit l'organe. Mais d'autres fois la rapidité d'action est si instantanée si foudroyante quelquefois (acide prussique, strychnine), ou bien l'élimination du médicament est si complète, malgré que son action thérapeutique ait été complète aussi (quinine), que de grandes autorités admettent que dans ces cas il n'a abandonné à l'organisme que sa force virtuelle, sans lui rien laisser de sa substance (Gubler) ; ou bien qu'il n'a subi qu'une transposition isomérique de ses éléments. Ce qui corrobore indirectement cette manière de voir, c'est ce fait plus certain encore qu'on appelle *accoutumance* ou *tolérance*, en vertu duquel de véritables poisons deviennent, en quelque sorte, inoffensifs pour ceux qui s'y sont graduellement habitués ; ou bien celui où des doses médicamenteuses plusieurs fois toxiques restent en quelque sorte avec leur minimum d'action. Sans citer la vieille histoire de Mithridate, nous voyons journellement ce que peut l'habitude pour faire tolérer des doses de tabac, de vin ou d'opium, qui tueraient un néophyte. Guérard, cité par Ferrand, parle de mangeurs d'opium qui ont pu absorber à la fois jusqu'à dix onces de laudanum. Notre savant ami le docteur Hérard, nous a raconté le fait saisissant d'un homme de son service médical à l'Hôtel Dieu, qui reçoit par jour 3,50 de chlorhydrate de morphine en injection sous-cutanée.

Nous pourrions, de notre propre pratique, rappeler des cas analogues.

Remarquons, toutefois, que tous ces exemples de tolérance extrême se rapportent à des substances agissant sur le système nerveux, soit comme narcotique, soit comme stimulant. Leur innocuité suppose peu d'altération dans les tissus et par conséquent, comme nous le disions, une action dynamique plutôt que chimique.

Il y a encore une *tolérance pathologique*, qui, elle aussi, a son siége principal dans le système nerveux. Nous appelons ainsi la faible action physiologique déployée à haute dose par certains médicaments, en présence de phénomènes dont le caractère semble en antagonisme avec la propriété fondamentale de ces agents. C'est ainsi que le délire nerveux, que le tétanos rendent le cerveau relativement moins sensible à l'action narcotique de l'opium. C'est dans ces cas que la clinique complète l'étude de l'action physiologique des médicaments.

Dans cet ordre de faits semblent rentrer encore la tolérance de l'estomac pour le tartre stibié administré par la méthode rasorienne et d'autres faits analogues, où cette tolérance a pour cause l'affaiblissement de l'absorption, comme effet de l'état fébrile.

7°. Élimination des médicaments. — Elle est d'un intérêt pratique sérieux et éclaire un certain nombre de questions pharmaco-dynamiques. Bien souvent le médicament n'agit que parce qu'il s'élimine et au moment où il s'élimine. L'action diurétique, purgative, sialogogue n'a pas de meilleures explications que les éliminations des agents thérapeutiques par ces voies sécrétoires. En vertu de cette loi, souvent les substances les plus toxiques peuvent être absorbées impunément, pourvu que l'élimination soit proportionnelle (Cl. Bernard). Cette élimination se fait tantôt avant que le médicament ne se soit fixé dans le sang, c'est-à-dire qu'il s'écoule à mesure de son absorption; d'autres fois elle ne s'opère que sur des molécules déjà usées par le processus nutritif et revenant des organes pour être chassées au dehors.

Un autre fait intéressant et tout à fait en sens contraire, c'est l'*accumulation* qui fait que certains médicaments modérément actifs pour la dose journalière, mais administrés pendant quelque temps, déterminent par leur accumulation un certain degré de saturation qui peut provoquer des accidents. La digitale appartient à cette catégorie.

Les voies d'élimination sont connues. La peau, le foie, les poumons, presque toutes les muqueuses, presque tous les organes sécrétoires, peuvent servir d'émonctoires; mais les reins sont les principaux agents de l'élimination. Cependant, selon les lois mystérieuses de l'*électivité*, d'autres surfaces sont choisies par certains agents; le tartre stibié et l'urée passent par l'estomac, quelle que soit leur voie d'introduction. Les sels neutres provoquent l'exosmose intestinale. Certaines substances ne sortent que par une seule porte; d'autres en choisissent plusieurs, tout en manifestant leur préférence pour l'une ou pour l'autre.

Pour ne pas multiplier les recherches bibliographiques, nous donnerons d'après A. Ferrand l'indication des voies éliminatoires généralement préférées par telle ou telle substance.

« La salive entraîne les chlorates les hypophosphites, les azotates, les bromures, les iodures, le mercure, l'or, etc. Les voies respiratoires éliminent les substances gazeuses en général, l'oxygène, l'acide carbonique, l'alcool, le chloroforme, l'éther, les sulfureux, les huiles essentielles, les essences, les baumes, les antimoniaux, l'ipéca.

« La sueur emporte l'eau, les sulfhydriques, l'alcool, l'ammoniaque, les sulfureux, l'éther, le café, l'antimoine, le mercure, le plomb, les résines, peut-être le curare, l'aconit, la ciguë.

« Mais le grand déjectoire de l'économie, nous l'avons dit, c'est l'urine. Elle charrie : l'eau, l'acide carbonique, les carbonates, les chlorures, les bromures, les iodures, les sulfites, les phosphites, les phosphates, les nitrates, les chlorates, le mercure, l'arsenic, l'argent, le plomb, les glycoses, les saccharoses, le camphre, les résines, la rhubarbe, les matières tinctoréales des végétaux, la valériane, la digitaline, l'aconit, la ciguë, l'atropine, la quinine, l'alcool, le thé, le café, la scille et les autres diurétiques.

Le foie et la bile paraissent les émonctoires du fer et des sels alcalins. Le mercure et le plomb semblent suivre parfois la même direction, ainsi que l'aloès.

Il va de soi que cette longue énumération, dont nous venons d'emprunter les principaux éléments à l'auteur indiqué, exacte dans ses indications pour la majorité des substances bien étudiées, ne peut pas cependant être prise comme absolue, par la raison : 1° qu'une même substance peut être éliminée par plusieurs émonctoires; 2° que dans l'état de maladie et par l'engorgement d'une voie éliminatoire, les autres voies se prêtent à livrer passage, par suppléance, à des substances auxquelles elles sont habituellement réfractaires. C'est ainsi que nous voyons les éléments de l'urée s'éliminer par la peau et l'estomac, et ceux de la bile passer par l'urine lorsque leurs excréteurs ordinaires sont fermés; 3° qu'un corps, au moment de son élimination, peut avoir subi des transformations qui le rendent méconnaissable au moment de l'émonction. Ces transformations des agents médicamenteux dans leur trajet à travers l'économie, seraient à elles seules une étude du plus haut intérêt par le jour qu'elles jetteraient sur la nature de l'action accomplie, chemin faisant, par la substance thérapeutique.

Enfin, un fait intéressant à noter comme source d'indications, c'est qu'il est des médicaments qui semblent remplir le *rôle d'agents d'élimination des autres*. Cela tient sans doute à leur facile passage par toutes les voies, comme l'eau, les bromures et les iodures alcalins, les carbonates, etc. Il est probable que c'est en se combinant avec les substances éliminables, en les rendant solubles, qu'ils les entraînent au dehors. Cette connaissance est utilisée par la thérapeutique. C'est ainsi que l'iodure de potassium administré aux individus intoxiqués par le plomb, le mercure ou d'autres sels métalliques entraîne ceux-ci à travers les urines et fait cesser peu à peu les phénomènes d'intoxication, comme nous en connaissons quelques exemples.

Médication. — CLASSIFICATION. — Le terme *médication* est une expression générique qui comprend l'ensemble des médicaments qui ont une action similaire, nous ne disons pas identique, ni même semblable. En effet, chaque médicament, outre ses caractères d'analogie, qui le rapprochent de l'espèce voisine, a sa physionomie propre, exactement comme les espèces botaniques d'un même genre. Ainsi l'opium, la belladone, le chloral sont des narcotiques ; mais, outre leur action commune, que de différences dans le détail! Différences précieuses, qui permettent de nuancer l'indication.

L'*association* simultanée de quelques agents de la même médication est une ressource thérapeutique sérieuse : elle développe, dans certains cas, une action collective (synergique de Gubler), qui renforce l'activité individuelle de chacun, sans nuire à la simplicité du but qu'il faut toujours avoir en vue.

Il ne faut pas confondre cette association légitime avec la *polypharmacie*, qui réunit, soit dans la même fiole, soit sur le même malade, les médicaments les plus opposés et quelquefois les plus contraires, dans la vue chimérique de faire front de tous les côtés : ici des excitants, là des débilitants, ailleurs des évacuants, etc., hérésie clinique condamnée, à toutes les époques, par la science et le bon sens.

Le mot *médication*, cela ressort de tout ce que nous venons d'exposer dans cet article, est parfaitement approprié à l'étude scientifique que nous essayons de faire prévaloir en thérapeutique. Car sauf deux ou trois rubriques d'allure empirique, la plupart des médications s'adressent à l'élément physiologique de la maladie, et peuvent être conservées dans leur expression. Si nous n'admettons plus, pour des raisons plusieurs fois indiquées, les antispasmodiques et les antiphlogistiques, nous maintenons au contraire comme légitimes les médications tonique, stimulante, évacuante, etc.

La *classification des médicaments selon l'ordre physiologique est-elle possible ?* En d'autres termes, leur action clinique peut-elle s'induire de leur action physiologique ? Nous le croyons, et en suivant l'agent thérapeutique depuis le point de son application jusqu'à son aboutissement organique, et de celui-ci jusque au point d'élimination, ainsi que nous venons de le faire, on en acquerra la conviction.

Sans doute, tout n'est pas démontré encore : beaucoup d'agents, nouveaux et anciens, sont encore incomplétement déterminés, et toute classification doit constituer un cadre toujours ouvert, une porte constamment franchissable. Car cette porte ouvre sur le progrès, et chaque nouvelle acquisition viendra s'y encadrer naturellement, sans qu'il soit nécessaire, d'époque en époque, de mettre en doute la valeur tout entière du médicament, comme il arrive dans la méthode empirique. Ainsi, le travail d'une génération viendra augmenter la valeur de celui de la génération précédente, pour déterminer successivement une somme de connaissances stables et démontrées. Cela est d'autant plus nécessaire, que la thérapeutique physiologique est encore au début, quoique riche de faits incontestables.

Nous sommes ici en accord complet avec tous les maîtres qui, dans ces derniers temps, se sont préoccupés de ce problème. Nous pourrions citer de remarquables passages de Cl. Bernard, de Gubler, de Fonssagrives, de Ferrand, sans parler des auteurs étrangers, tels que Klebs, Schroft et autres, qui tous aujourd'hui poussent la thérapeutique dans la voie de l'analyse. Leurs livres renferment de savants spécimens de la nouvelle méthode. Les commentaires de Gubler et sa classification toute physiologique, en sont en quelque sorte la sanction. Celle de Fonssagrives en relève en grande partie, malgré une analyse trop subtile pour valoir une démonstration, et un néologisme trop compliqué pour s'imposer à la mémoire.

Dans un article plus particulièrement pratique et par conséquent restreint comme celui que nous écrivons, nous devons nous borner à indiquer les principes rationnels qui doivent servir de base à une classification scientifique, et à déterminer à titre de spécimen quelques-uns des principaux groupes qui ressortissent à une spécification ainsi comprise. Le lecteur qui chercherait le détail individuel du médicament y reconnaîtrait bien des lacunes ; mais celles-ci, nous le répétons, sont, en grande partie intentionnelles, car tout esprit imbu des mêmes principes et dirigé par la même méthode, trouvera facilement la place à assigner aux espèces dans la classification générique.

De même que la pathologie étudie les phénomènes locaux et les phénomènes généraux des maladies, de même la thérapeutique reconnaît des agents qui portent leur activité tantôt sur *un organe*, tantôt sur *les fonctions générales*, avec cette remarque cependant que, en pathologie comme en thérapeutique, la distinction entre l'organe et l'organisme n'est jamais absolue, la réaction entre les deux ordres de faits étant constante.

I. Action locale. — Cl. Bernard pense que chaque élément organique doit reconnaître des agents qui se portent spécialement vers lui, tantôt avec influence dépressive, comme le curare, qui paralyse l'élément moteur, tantôt par une action excitante, comme la strychnine, qui surexcite l'élément sensitif et suscite le mouvement réflexe. Il y aurait ainsi de même des médicaments vasculaires, des médicaments nerveux, des agents capables de modifier la nutrition et le dynamisme des organes.

Ferrand, qui cite et commente ce passage, y voit lui aussi une base de classification physiologique et la démonstration de l'*électivité organique*, qui en est la formule et l'explication, c'est-à-dire de l'aptitude qu'a un médicament de modifier plus spécialement tel ou tel organe à défaut des autres.

Cette électivité se manifeste tantôt par l'accumulation de la substance médicamenteuse dans un organe, d'autres fois seulement par sa sortie éliminatoire. Dans le premier cas nous voyons, par exemple, le cerveau être l'aboutissant électif de l'opium, de la belladone, du bromure, de l'alcool, de la caféine, du haschisch, avec cette double remarque : 1° que chacune de ces substances semble encore se sous-localiser, si on nous permet cette expression, pour produire des effets fonctionnels divers ; 2° qu'une série d'entre elles détermine l'excitation (café, haschisch, alcool), et une autre la dépression (opium, bromure, chloral). Cette action en sens contraire se rencontre dans presque tous les moyens que la thérapeutique adresse aux organes ou aux appareils.

De cette action élective relèvent presque tous les moyens de la thérapeutique organique : le mercure, le plomb s'accumulent dans le foie ; l'ergot de seigle, la sabine, la rue dans l'utérus ; l'iode dans les glandes ; le camphre, les cantharides, le lupulin dans les organes génitaux de l'homme.

D'autres fois l'action locale est déterminée, nous l'avons dit, par le mode et le point d'élimination de la substance active. Cela arrive surtout pour les organes sécréteurs et détermine l'action physiologique appelée hypercrinique. Chaque organe sécréteur a donc ses hypercriniques. La peau a ses

stimulants propres dans la chaleur, l'antimoine, l'ammoniaque, le jaborandi et autres sudorifiques ; elle a ses antagonistes sous ce rapport dans le froid, les acides, le plomb, etc. La bile a ses cholagogues, aloès, calomel; l'estomac, ses stimulants propres, condiments, amers, pepsine ; les glandes salivaires, le pyréthre, le mercure, le jaborandi, et, dans un sens contraire, les astringents. Les agents électifs du rein sont nombreux, le froid, la scille, la digitale, l'acide carbonique, les acides végétaux, le nitre ; leurs antagonistes sont l'opium, les résines, la cantharide, etc. Nous arrêtons ici cette énumération donnée à titre de spécimen. Elle montre les jalons de la route, sans la prétention de la faire parcourir au lecteur. Il en ressortira, nous l'espérons, la conviction que, malgré l'état provisoire ou insuffisant de nos connaissances pharmacodynamiques, il est dès à présent possible de donner un fondement expérimental en même temps que clinique à la médication organique locale.

II. Médications générales. — Cela est beaucoup plus facile encore pour ce qu'on appelle la médication de l'état général. Nous l'avons rappelé à plusieurs reprises dans ce livre et ailleurs : autant la génération cellulaire, c'est-à-dire la modification nutritive intime qui constitue la lésion locale, est lente dans son œuvre, obscure dans sa nature et souvent réfractaire aux agents modificateurs ; autant, au contraire, les appareils généraux de l'organisme et même les éléments dynamiques des organes locaux sont impressionnables aux sollicitations de l'art, c'est-à-dire aux modificateurs médicamenteux. L'état des forces, l'innervation déprimée ou surexcitée, la fonction calorique, la contractilité, le système cardio-vasculaire sont des tributaires souvent très-soumis et très-maniables, des agents de l'hygiène et de la thérapeutique. Avec quelle facilité relative nous pouvons, dans une pneumonie, gouverner la circulation et la température, c'est-à-dire la fièvre ; avec quelle lenteur, au contraire, et quelle ténacité résistent les éléments de la lésion locale.

Mais, sans parler des maladies fébriles, combien relativement il nous est plus facile de précipiter ou de ralentir les mouvements du cœur, d'exciter ou de déprimer le cerveau, d'accélérer ou d'enrayer la contractilité intestinale, de provoquer ou d'amortir la douleur ou le mouvement, que d'agir sur la composition même de ces organes.

Aussi, le médecin, intuitivement, s'adresse plus fréquemment au dynamisme qu'à la lésion, à la fièvre plutôt qu'à la pneumonie; et cela s'est fait de tout temps, instinctivement, car en y regardant de près la plupart des agents thérapeutiques dirigés contre les phlegmasies fébriles, sans excepter la saignée, appartiennent à l'ordre des médications générales. Ce point de clinique a été mis en lumière avec talent par le docteur Nicole, un de nos élèves (*De la médecine antipyrétique*, thèse de Strasbourg).

Il ne faut pas, nous le répétons, confondre la méthode physiologique et dynamique que nous préconisons, avec la médecine symptomatique. Sans doute, il arrive tous les jours que la pratique s'adresse à un symptôme incommode, quoique secondaire; en effet il n'est pas d'élément secondaire qui ne puisse à son tour devenir objet d'indication; pas de phénomène si in-

direct, qui ne puisse motiver une intervention, et ce serait être peu médecin que de rester spectateur d'une toux violente ou d'une insomnie fatigante, sous prétexte que ce n'est qu'un symptôme. Mais tout autre est la méthode analytique : celle-ci, qu'elle connaisse ou non la nature intime de la maladie, cherche à en déterminer la forme, en établissant la *subordination* des phénomènes entre eux, et en s'adressant soit au phénomène causal, qui tient sous sa domination les autres, soit à la manifestation la plus dangereuse. C'est ainsi que, dans un traitement bien conduit, les indications les plus variées peuvent trouver leur place sans qu'il soit nécessaire d'abdiquer, en doctrine, l'unité pathologique.

Nous sommes entré dans ces considérations pour justifier la légitimité et l'importance du groupe de médicaments qui appartiennent à cette deuxième classe que nous appelons, comme tout le monde, médications générales.

Elle comprend les agents les plus nombreux et les plus héroïques de la thérapeutique. Comme nous l'avons indiqué, les uns agissent en stimulant et en excitant les fonctions, d'autres en les déprimant ou les diminuant. Quoique cette dichotomie purement quantitative réponde imparfaitement, nous l'avouons, aux phénomènes intimes de la nature, qui n'agit pas simplement par le plus ou par le moins, elle répond toutefois à la direction habituelle de nos idées et à notre manière familière de comprendre les choses.

Les contradictions des auteurs, depuis Brown et Sydenham, qui les uns rangent dans les excitants ce que les autres appellent sédatifs et *vice versa*, s'expliquent aujourd'hui par les différences des doses : car il est bien démontré que tel agent qui à une dose donnée excite ou tonifie, détermine à dose plus forte ou toxique l'épuisement paralytique de la fonction ou la désorganisation cellulaire de l'organe.

On peut, dans quelques groupes que la thérapeutique divise et subdivise, circonscrire les principales médications contenues dans cette classe, ainsi :

A. *Modificateurs des forces.* — 1° En plus : *toniques et stimulants :* quinquina, amers, aromatiques, essences, musc, électricité, hydrothérapie, vins et aliments substantiels ; 2° en moins : débilitants, bains tièdes, diète végétale, médications spoliative, sédative, purgative.

B. *Modificateurs de l'action nerveuse.* — 1° *Excitants névrosthéniques :* chaleur, électricité, café, thé, aromatiques, strychnées, bains froids, phosphore, etc. 2° *hyposthéniques du mouvement et de la sensibilité :* narcotiques, bromiques, chloroforme, anesthésiques, bains prolongés.

C. *Modificateurs du sang.* — 1°. En plus : *a* des globules, fer, manganèse ; *b*, du sérum, acides, substances fibrinogènes ; 2° en moins : alcalins, iode, mercure, saignée, acide carbonique, divers altérants, etc.

D. *Modificateurs de la circulation.* — 1° Accélérant la fonction : chaleur, alcool, essences, mouvement, café, thé ; 2° déprimants : digitale, scille, quinine, plomb, acides, saignée.

E. *Modificateurs de la caloricité.* — 1° En plus : mouvement, aliments analeptiques, stimulants diffusibles, alcools, curare, chaleur directe à l'intérieur et à l'extérieur ; 2° en moins : froid intus ou extra, médicaments spo-

liatifs, saignée, purgatifs, vomitifs, digitale, mercure, vératrine, quinine, repos.

F. *Modificateurs de la nutrition.* — Ils offriraient une étude particulièrement intéressante. Il serait important de déterminer par une observation hygiénique et clinique, appuyée sur la physiologie expérimentale, l'action des agents nutritifs et dénutritifs, pharmaceutiques ou hygiéniques, à l'aide desquels nous pouvons, en plus ou en moins, modifier les éléments de nos tissus et ceux qui circulent dans notre sang, la graisse, la fibrine, les os, etc., afin de résoudre l'indication des moyens d'augmenter ou de diminuer ces éléments par le phosphore, le fer, le mercure, l'iode, etc.

Nous arrêtons ici ce spécimen de classification des modificateurs généraux; les autres groupes renfermés dans cette classe, reposant sur les mêmes principes, s'en déduisent naturellement; leur développement appartient aux traités particuliers de thérapeutique. De nombreuses pages ajoutées ici ne l'empêcheraient pas d'être incomplet.

Nous aurions voulu, sous ce rapport, faire justice, chemin faisant, de certaines hypothèses assez téméraires, quoique d'apparence scientifique, et qui sont devenues trop facilement monnaie courante. Ainsi, la grande catégorie des médicaments dits d'*épargne*, n'est qu'une pompeuse hérésie physiologique cachée sous une métaphore. Il n'y a qu'un seul moyen d'épargner les éléments organiques, c'est de ne pas leur demander la seule chose qu'ils renferment : la chaleur et le mouvement développés par leur combustion. Vouloir entretenir son mouvement et son calorique sans comburer ses molécules, c'est prétendre chauffer son poële sans allumer le bois. Se coucher sans mouvement et même sans pensée constitue le seul médicament d'épargne, le professeur Gubler a spirituellement démontré cela.

Bien d'autres hérésies de ce genre, conçues *a priori* et fondées sur une pseudo-physiologie faussent la conception scientifique de la thérapeutique.

III. Spécifiques — Une troisième classe de médicaments s'impose à la raison, quoique la science ne puisse encore la comprendre : celle des *spécifiques*. Nous en avons dit plus haut le motif. Ces agents ne s'adressent plus à la physiologie pathologique, du moins dans ce qu'elle a de connu pour nous, mais à la cause morbide elle-même, en neutralisant probablement ou en détruisant l'agent causal. Nous l'avons déjà dit : le mercure et le quinquina sont les seuls représentants de cette classe. Nous pouvons encore y ajouter les médicaments antiparasitaires, les tœniafuges, les anthelminthiques, et ceux qui détruisent les organismes nouveaux implantés à l'extérieur ou à l'intérieur de notre corps.

Faut-il y comprendre cette classe de moyens, dits antimiasmatiques, anti-infectieux, antidiathésiques, etc.? L'espoir d'y réussir est légitime, en ce sens qu'une cause spécifique, comme celle qui est ici en jeu, appelle naturellement un agent, spécifique aussi, qui puisse la détruire. Nous le souhaiterons encore pour enrichir notre arsenal ; mais l'incertitude actuelle sur leur efficacité curative, le caractère hypothétique de leur action physiologique, nous font craindre de fermer sur ces points les recherches ultérieures, en les appelant dès à présent spécifiques.

La classe des *altérants*, à laquelle nous les renvoyons, semble particulièrement faite pour cette série de médicaments importants, mais qui attendent à la porte de la science leur qualification et leur admission définitive, subordonnée à une expérimentation ultérieure.

Les anciens, dans la même pensée, avaient assigné à cette série flottante un domicile provisoire, sous l'enseigne des « *incertae sedis* ».

Conditions et variations de l'action médicamenteuse. — Nous avons déjà dit quelques-unes des conditions qui font varier les effets des médicaments. Les praticiens qui ne sont pas instruits par la science, les jeunes médecins qui ne sont pas mûris par l'expérience, sont les uns et les autres conduits au doute par l'ignorance de ces conditions. Ainsi, l'état de maladie, la diète, la fièvre, etc., en variant l'impressionnabilité des organes, l'activité de l'absorption, modifient celle des médicaments.

Parmi ces conditions, nous ne ferons que citer en première ligne le *sentiment de l'opportunité*, question de bon sens, rectitude du jugement qui ne s'enseigne ni ne s'apprend.

Mais il en est une autre, plus humble dans ses prétentions, plus accessible aux moins favorisés, et qui a pourtant sa grande part dans l'observation de l'acte médicateur, c'est la connaissance de la force et de la dose du médicament, simple étude de pharmacologie et de posologie.

La *pharmacologie* et la *posologie* sont les fondements rationnels de l'*art de formuler*, œuvre souveraine du praticien au lit du malade. Ils reposent tous trois sur la connaissance des propriétés physiques, chimiques et physiologiques des substances employées par la pharmacie.

La pharmacologie nous fait connaître la force et le degré d'activité des médicaments, leurs doses selon les diverses préparations. Elle nous apprend de plus que toutes les parties d'une même plante, que tous les modes de préparation ne donnent pas des produits également actifs, et que la différence peut aller jusqu'au décuple. Ainsi l'extrait de racines d'aconit est dix fois plus actif que celui des feuilles ; la racine de belladone quatre fois plus forte que le reste de la plante; la semence de jusquiame et son extrait plusieurs fois plus actifs que la plante et la racine.

Donnez la préparation trop faible : effet nul; trop forte : effet différent et souvent contraire à l'action habituelle; nous l'avons montré plus haut. Si on dose soi-même son médicament, si on indique la partie de la plante et le mode d'extraction, l'attention reste en éveil et on s'informe le lendemain du résultat obtenu.

La pharmacologie nous renseigne encore sur la meilleure provenance, sur les préparations les plus efficaces, sur le mode de conservation des médicaments ; sur leur qualités physiques, leur volume, leur pesanteur, leur aspect, leur saveur, leur couleur, leur odeur, leur solubilité, selon les différents véhicules, les adjuvants qui les renforcent, les correctifs qui les déguisent.

La *posologie* se sert quotidiennement de ces connaissances pour déterminer la *forme* des médicaments et les assouplir en quelque sorte aux diverses indications sous les dénominations traditionnelles de potions, pi-

lules, tisanes, poudres, etc. etc. Aussi rien ne nous paraît plus désirable pour un jeune médecin comme complément de son éducation thérapeutique qu'un stage de quelques mois dans une bonne pharmacie; alors on ne verra pas si souvent des médecins d'ailleurs instruits composer des formules inexécutables pour le pharmacien ou inacceptables pour le malade et discréditer leur autorité bien plus que par une ignorance théorique. Faute de ces simples connaissances, simplement tributaires de la mémoire, on prescrit, ou bien des médicaments insignifiants, ou plutôt des drogues toutes fabriquées, souvent depuis longtemps avariées, et dont le pharmacien lui-même ne peut contrôler la composition. Le prospectus et la quatrième page des journaux sont la seule garantie du malade, le seul critérium pour le pharmacien, le seul témoin pour le médecin, dont une pareille thérapeutique n'éveille pas l'observation, mais endort la conscience! Et c'est ainsi que l'oubli d'un des plus vulgaires devoirs de la profession, oubli si étrangement répandu dans notre pays, conduira fatalement et rapidement à la déconsidération et au scepticisme les études de la thérapeutique, l'œuvre du praticien et la profession du pharmacien, au détriment des malades et de la science.

Moyens d'étude et de contrôle de l'action des médicaments. — Ces moyens constituent : 1° l'observation de leur effet sur les malades ; 2° leur expérimentation sur l'homme sain; 3° l'étude des accidents toxicologiques ; 4° les recherches sur les animaux.

La première de ces sources est de beaucoup la plus importante par la variété, les nuances et la certitude des notions qu'elle fournit. C'est la plus riche partie de l'héritage thérapeutique que nous devons aux anciens et que l'expérimentation sur les sujets non malades ne peut qu'imiter approximativement. En effet, la maladie modifie la modalité organique et avec elle le genre d'impression des médicaments sur la sensibilité et le mouvement, surtout en cas de fièvre. L'absorption et l'élimination, et par suite la tolérance, subissent alors des altérations qui changent singulièrement le *modus agendi*, non-seulement quant à la dose, mais aussi quant à la spécialité de l'effet ; on pourrait en citer de nombreux effets pris dans la pratique usuelle. Il suffirait de rappeler la répugnance du fumeur ou du priseur malades pour l'objet habituel de sa passion. La clinique, nous le répétons, est le vrai juge et la vraie source d'observation de l'action des médicaments.

C'est elle aussi qui décide, en dernier ressort, si le résultat heureux ou fatal est l'effet du remède ou d'une simple coïncidence, et cela importe surtout à la thérapeutique analytique qui ne se contente aucunement du résultat. S'il est toujours difficile de faire la part de l'art dans l'action de la nature, il existe néanmoins des guides et des points de repère sur le chemin du problème ; on peut indiquer les suivants : l'action médicatrice doit toujours se traduire par un ou plusieurs des effets physiologiques du remède employé ; 2° cet effet doit être en rapport avec la disparition d'un groupe de phénomènes morbides dominants ou comminatoires ; 3° il survit quelquefois à l'action curative produite.

Ainsi, pour le délire nerveux ou le *delirium tremens*, la dose exagérée d'opium nécessaire pour amener le sommeil, l'action graduée de la somnolence artificielle, à mesure que s'additionnent les doses, le rétrécissement de la pupille, la persistance prolongée du sommeil après la guérison indiquent suffisamment la part du remède. Dans une pneumonie, comparez la défervescence rapide mais graduée toutefois, lors de la guérison spontanée, à la chute prompte du pouls et de la température, descendant souvent au-dessous de la normale, précédée de nausées, d'irrégularités cardiaques et suivie d'un ralentissement extrême du pouls, et qui survit plus d'une semaine à la convalescence, et vous reconnaîtrez l'action de la digitale.

Nous voudrions multiplier ces exemples et développer ces propositions; ce serait une œuvre utile que de montrer les conditions nécessaires pour établir la certitude thérapeutique et de la défendre contre les illusions de ceux qui croient trop vite, et le scepticisme de ceux qui ne croient pas assez. Cette démonstration se faisait naguère à coups de chiffres ou de syllogismes pompeux, et c'était toujours à recommencer, aujourd'hui elle incombe heureusement et uniquement à la clinique; œuvre plus laborieuse, mais dont les résultats quels qu'ils soient resteront acquis.

2° On a de tout temps par l'étude des médicaments sur l'*homme sain*, cherché à prendre la mesure de leur mode d'action. De tout temps même, il s'est formé entre médecins des associations thérapeutiques ayant pour but de s'administrer successivement et comparativement diverses substances médicamenteuses dans un but de contrôle. A première vue, rien ne paraît plus fécond et plus rationnel, et on est étonné cependant du peu de résultats certains sortis de ces expériences. Cela tient en partie sans doute au peu de tendance qu'on a de pousser loin sur soi-même et surtout avec persévérance des médicaments très-énergiques; mais certainement aussi à la différence que nous avons signalée entre l'organisme sain et morbide.

3° Les accidents toxicologiques, soit fortuits, soit criminels, fournissent de temps en temps des indications qui ne sont pas sans valeur. Ils montrent surtout le degré de lethalité de certaines substances, la limite qu'on ne doit pas dépasser; ils montrent encore par l'apogée des lésions quels sont les organes qui ont subi les modifications les plus capitales. Mais leur enseignement reste muet sur l'acte le plus délicat de la thérapeutique: l'*impression graduée*, et renferme une cause grave d'erreur ou d'interprétation. En effet, là où la dose de thérapeutique suscite une action excitante ou tonique, la dose toxique détermine d'emblée une dépression paralytique, par excès d'irritation. Ainsi, la digitale, à la clinique, ralentit le pouls, mais dans l'acte toxique elle l'accélère considérablement: l'acte excitateur s'est rapidement converti en épuisement paralytique. Ainsi, la stimulation cérébrale produite par un verre de vin, devient une torpeur paralytique chez l'ivrogne;

4° L'expérimentation sur les animaux, nous offre le moyen de fixer souvent l'organe où aboutit l'impression du médicament et celui par lequel il s'élimine, elle nous permet de fixer sa dose approximative et son degré de nocuité. Mais la modalité de l'action est difficile à saisir, l'animal ne pos-

sédant d'autre expression que la souffrance ou la perversion du mouvement pour indiquer ses sensations. Il faut une aptitude exceptionnelle, qui se rapproche du génie pour lire et traduire dans un organisme ainsi troublé, le langage de manifestations souvent si incohérentes, et là ou un grand physiologiste a pu créer et justifier par ses travaux, l'expression de *médecine expérimentale*, combien d'autres ont abusé de cette étiquette pour faire circuler leurs erreurs ou leurs illusions.

Bernard (Cl.), Passim et particulièrement Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857.
Schroff (C.), Lehrbuch der Pharmacologie. Wien, 1862.
Hirtz, Extraits narcotiques, (*Bull. de thérap.*, 1861-1862,) etc. — Éloge de Forget, 1861. — De la Méthode en thérapeutique, 1864. — De l'enseignement de la clinique, 1873.
Archiv für experim. Path. und Pharm. de Klebs, Naunyn et Schmiedeberg, t. I à IV, Leipzig.
Journal de thérapeutique de Gubler, 1873, passim.
Gubler (A.), Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius ou Histoire de l'action physiologique et des effets thérapeutiques des médicaments. 2e édition, Paris, 1874.
Gloner (J.-C.), Nouveau dictionnaire de thérapeutique. Paris, 1874.
Fonssagrives, Principes de thérapeutique générale, ou le médicament étudié aux points de vue physiologique, posologique et clinique. Paris, 1875.
Ferrand (A.). Traité de thérapeutique médicale ou Guide pour l'application des principaux modes de médication à l'indication thérapeutique et au traitement des maladies. Paris, 1875.

Hirtz.

MÉDULLITE. *Voy.* Os, Ostéomyélite.

MÉDULLOCÈLES. *Voy.* Os.

MÉLÆNA. *Voy.* Hématémèse, t. XVII, p. 258 et Intestins, t. XIX, p. 272.

MÉLANCOLIE. *Voy.* Folie, t. XV, p. 254; Hypochondrie, t. XVIII, p. 151; Lypémanie, t. XXI, p. 105.

MÉLANÉMIE. — L'expression de *mélanémie* n'est pas applicable, comme on pourrait le croire en considérant son étymologie, à tous les cas dans lesquels le sang présente une coloration noire. Planer, qui l'a créée, lui a donné un sens plus restreint en l'employant exclusivement pour désigner l'état morbide que constitue la présence, dans le sang, de granulations pigmentaires, et cette acception, adoptée par les auteurs qui ont suivi, peut être considérée aujourd'hui comme définitivement consacrée par l'usage.

La mélanémie n'a guère été décrite, jusqu'ici, que dans l'impaludisme; il n'est pas, à la vérité, de maladie où elle soit aussi fréquente et aussi prononcée, mais ce serait une erreur de croire qu'elle lui appartienne exclusivement: on l'a constatée dans diverses autres affections et, tout récemment, Nepveu a montré qu'elle peut exister dans la mélanose généralisée. Si donc l'histoire de la mélanémie palustre doit former le chapitre le plus étendu de cet article, il nous faudra cependant consacrer aussi quelques développements à celle que l'on observe dans les pyrexies, dans la mélanose et dans plusieurs autres états morbides.

De la mélanémie palustre. — La connaissance en est toute moderne. Les auteurs anciens avaient bien remarqué que, dans certaines maladies, les tissus prennent une coloration noirâtre; Lancisi et Stoll, au siècle dernier, Bailly, Billard et Bright, au commencement de celui-ci,

Annesley, Haspel, Stewardson et d'autres, un peu plus tard, avaient signalé la teinte particulière que présentent parfois la rate, le foie, le cerveau et les reins dans les fièvres intermittentes. Mais l'examen microscopique pouvait seul permettre de reconnaître la nature réelle de ces altérations : en 1847, Meckel trouva des corpuscules pigmentaires dans le sang et les tissus d'un aliéné qui était mort de phthisie pulmonaire ; deux ans après, Virchow constatait la même lésion chez un sujet atteint de cachexie paludéenne. Cette découverte eut beaucoup de retentissement, surtout en Allemagne, et bientôt les travaux de Heschl, de Planer, de Walther et de Frerichs, pour ne citer que les plus importants, vinrent confirmer et compléter ces premières observations. Les caractères histologiques des corpuscules pigmentaires, leur siége, leur origine et leur rôle dans la symptomatologie de l'intoxication palustre, furent l'objet d'intéressantes recherches; de hardies hypothèses furent formulées; on crut un instant avoir trouvé dans la mélanémie l'explication des accidents pernicieux qui caractérisent les formes graves des fièvres intermittentes; Frerichs lui-même, sans aller aussi loin, assigna à cet état morbide une symptomatologie fort complexe. C'était exagérer beaucoup l'importance clinique de la mélanémie; une réaction devait nécessairement se produire. Charcot en prit l'initiative, dès 1857, en montrant que les troubles fonctionnels attribués à la pigmentation du sang se manifestent avec les mêmes caractères dans des cas où cette lésion fait complétement défaut, et que, par conséquent, ils ne peuvent être sous sa dépendance. Les observations recueillies depuis lors n'ont fait que confirmer cette manière de voir, et la plupart des auteurs qui, dans ces derniers temps, se sont occupés de cette question, se sont exprimés dans le même sens; nous citerons particulièrement Niemeyer, Ball et Léon Colin.

Nous avons énuméré, chemin faisant, la plupart des travaux importants qui ont été publiés sur la mélanémie; nous devons mentionner en outre le chapitre que Jaccoud consacre à ce sujet dans son traité de pathologie, d'intéressantes observations de Lancereaux (thèse d'Iconomon), une note de Perroud et l'article récent de Ball.

Étiologie. — La mélanémie palustre se rencontre surtout, mais non exclusivement, dans les cas graves de l'intoxication aiguë et chez les sujets arrivés à la période de cachexie ; elle n'est constante dans aucune forme ; elle n'appartient pas plus, quoi qu'on en ait dit, aux pernicieuses cérébrales qu'aux pernicieuses algides. Sa fréquence varie beaucoup ; tandis que Frerichs l'a rencontrée très-souvent dans l'épidémie qu'il a observée, en 1852, sur les rives de l'Oder, on n'en a pas noté un seul exemple dans celle qui a régné récemment à l'embouchure de l'Elbe ; et Colin, pendant son séjour à Rome, ne l'a constatée que dans un petit nombre des cas de fièvres pernicieuses qui lui ont passé sous les yeux.

Comment s'expliquer ces variations remarquables dans la fréquence de la mélanémie ? Nous verrons plus loin que la cause prochaine de cet état morbide est la destruction d'un certain nombre de globules rouges. Faut-il admettre que le miasme paludéen peut, dans certains cas, provoquer

une altération du sang, qui diminue la résistance de ses éléments et en favorise la destruction? Ou doit-on penser que les violentes congestions de l'impaludisme ont pour résultat la destruction d'un plus grand nombre de globules rouges, lorsqu'elles surviennent chez des individus misérables, mal nourris, exposés au froid humide, affaiblis par des maladies antérieures, placés, en un mot, dans les conditions où se développent le purpura cachectique et le scorbut? Nous ferons remarquer, à l'appui de cette dernière hypothèse, que, dans l'épidémie observée par Frerichs, la plupart des cas de mélanémie se sont produits chez des individus profondément débilités, soit par l'impaludisme même, soit par une autre maladie.

Anatomie pathologique. — Lorsque l'on fait l'autopsie d'un sujet atteint de mélanémie palustre, on trouve généralement du pigment non-seulement dans le sang, mais aussi dans les parois vasculaires et dans l'intimité des tissus. L'altération du sang peut être constatée pendant la vie; mais il n'en est pas toujours ainsi, car, dans certains cas, le pigment ne se rencontre que dans le sang de la veine splénique et de la veine-porte. Il se présente sous des formes très-diverses; on peut trouver dans une goutte de sang ainsi altéré : 1° de fines granulations, dont les plus petites semblent punctiformes à un fort grossissement; 2° des granulations agglomérées en petites masses généralement rondes ou ovales, mais quelquefois très-irrégulières, par une substance hyaline que dissolvent les acides et les solutions alcalines; 3° des corpuscules plus volumineux, formant des blocs irréguliers dont le plus grand diamètre peut atteindre 50 μ, mais dépasse rarement 15 à 20 μ; on voit parfois, à leur périphérie, une couche mince d'une substance hyaline analogue à celle dont nous venons de parler; leur nombre varie beaucoup; il est rare d'en trouver plus de 15 à 20 dans le champ du microscope, à un grossissement de 300 diamètres; quelquefois leur configuration semble indiquer qu'ils se sont détachés de masses plus volumineuses; 4° des cellules remplies de granulations semblables à celles qui sont libres; elles sont de deux ordres : les unes, arrondies, représentent évidemment des leucocytes; les autres, aplaties, fusiformes, limitées par un contour nettement dessiné, offrent, d'après Frerichs, beaucoup d'analogie avec les éléments qui tapissent les sinus veineux de la rate; 5° de petits cylindres pigmentés, qui semblent avoir été moulés dans la cavité des capillaires; 6° des concrétions identiques, par leur configuration, aux blocs pigmentaires, mais formés d'une substance hyaline. Ajoutons que, dans un cas, Planer a constaté la présence de cristaux d'hématoïdine dans le ventricule droit.



Fig. 1. — Mélanémie, sang provenant du cœur droit. Globules blancs de diverses formes, remplis de granulations noirâtres, en partie anguleux, de pigments. Grossissement : 300 diamètres. (Virchow, *Path. cellulaire*, 1874, p. 257).

La coloration des corpuscules pigmentaires varie du jaune clair au brun sombre, en passant par toutes les nuances intermédiaires. Le pigment jaune est parfois soluble dans l'alcool et dans l'éther; il est détruit

par l'action des acides énergiques et des fortes solutions alcalines. Le pigment brun se comporte différemment; on peut dire que sa résistance aux réactifs augmente avec l'intensité de sa coloration; l'action, même prolongée, de l'acide sulfurique concentré laisse intact le pigment noir (Heschl); les alcalis lui donnent un reflet verdâtre. On voit que ces réactions offrent beaucoup d'analogie avec celles qui caractérisent les matières colorantes dérivées de l'hématoïdine.

L'intensité de la coloration varie avec l'ancienneté de la maladie; le pigment jaune ne se rencontre qu'exceptionnellement, et seulement dans les cas d'intoxication aiguë, chez les sujets soumis depuis peu de temps à l'influence palustre; c'est exclusivement du pigment noir ou très-sombre que l'on trouve dans les formes chroniques de la maladie.

Les globules rouges ont leur aspect normal, mais souvent leur nombre paraît diminué relativement à celui des globules blancs; cette hypoglobulie s'explique aisément, puisque le pigment se forme aux dépens de ces éléments.

L'altération des parois vasculaires coïncide constamment, d'après Heschl, avec la mélanémie; le pigment s'accumule (Grohe) dans les cellules du tissu connectif qui double la tunique interne. Il n'est pas rare de constater cette lésion alors que le sang ne renferme pas trace de pigment; c'est qu'en effet la pigmentation des parois est indélébile, tandis que le sang, grâce au renouvellement incessant de ses parties constituantes, peut se débarrasser assez rapidement des produits anormaux qu'il renferme.

La pigmentation des parois vasculaires a une grande importance, car c'est à elle surtout qu'est due la coloration noirâtre des viscères dans l'intoxication palustre.

Cette coloration est un des caractères les plus frappants de l'état morbide qui nous occupe; elle avait, comme nous l'avons vu, éveillé l'attention des observateurs bien avant qu'il ne fût question de mélanémie. Elle peut affecter la plupart des organes, mais à différents degrés; c'est presque toujours dans la rate, puis dans le foie, et enfin dans le cerveau et dans les reins qu'elle est le plus prononcée.

La rate est ramollie ou indurée, suivant qu'il s'agit d'une intoxication aiguë ou chronique. Tantôt elle présente partout une teinte sombre, tantôt on y voit seulement un certain nombre d'îlots noirâtres dont le volume varie entre celui d'un pois et celui d'une noisette; leur coloration se confond, à leur périphérie, avec celle du tissu normal, elle augmente d'intensité à mesure que l'on se rapproche de leur partie centrale, où ils sont noirs comme du charbon (Colin). On y trouve, au microscope, une masse énorme de corpuscules pigmentaires libres ou contenus dans des cellules. D'après Arnstein, le pigment splénique se trouve surtout accumulé autour des vaisseaux; lorsqu'il existe des gaînes lymphatiques, il se dépose entre la paroi vasculaire et le tissu adénoïde.

Le foie offre également une coloration plus ou moins foncée; on l'a comparée tantôt à celle de l'olive, tantôt à celle du chocolat; de même que dans la rate, elle peut être générale ou partielle. On a trouvé, dans

quelques observations, l'organe tacheté de noir; d'autres fois, les îlots hépatiques apparaissent entourés d'un liseré sombre qui est dû à la pigmentation des veines interlobulaires.

Le siége de l'altération n'est pas le même dans tous les cas ; c'est généralement dans les parois des capillaires que les corpuscules pigmentaires sont le plus abondants; mais on en trouve également, d'après Virchow, Grohe et Lancereaux, dans les cellules hépatiques et le tissu interstitiel. La pigmentation peut être plus marquée, soit à la périphérie (Frerichs), soit au centre du lobule; plus souvent, elle est à peu près également distribuée dans toutes les parties de la glande; on a trouvé aussi du pigment dans les ramuscules de l'artère hépatique.

Les autres organes contenus dans la cavité abdominale peuvent être également envahis par l'altération ; c'est ainsi que, dans l'observation déjà citée de Lancereaux, la muqueuse de l'estomac et celle du duodénum étaient parsemées de taches noires dues à la présence de pigment dans les glandes à suc gastrique et dans celles de Brunner; les plaques de Peyer présentaient une altération analogue; le péritoine était comme moucheté; le pancréas avait la couleur de la rouille; ses cellules renfermaient une grande quantité de pigment. On a signalé, dans les mêmes circonstances, la coloration ardoisée des ganglions mésentériques.

Dans les reins, l'altération donne une teinte grisâtre à la substance corticale; elle porte plus particulièrement sur les glomérules; on trouve aussi du pigment dans le tissu interstitiel et dans les canalicules urinifères, particulièrement, d'après Oppolzer, dans la partie de leur trajet où ils cessent d'être rectilignes pour devenir flexueux; les dépôts se dessinent parfois sous la forme de traînées parallèles à la direction des tubes et des vaisseaux.

Dans les poumons, le pigment peut être confondu avec la matière noire que ces organes renferment presque constamment; il s'en distingue par sa coloration, qui, le plus souvent, est plutôt brune que véritablement noire.

Dans le cerveau, la pigmentation se révèle par une teinte qui varie du gris foncé au brun sombre et a même pu, dans certains cas, être comparée à celle du graphite. Elle occupe surtout la couche corticale; le pigment est accumulé dans les petits vaisseaux, parfois en telle quantité qu'il en obstrue complétement la lumière; on a cru pouvoir expliquer, par ces oblitérations et l'excès de tension qui en résulte dans les vaisseaux situés en amont, la formation des foyers d'apoplexie capillaire que l'on observe souvent dans ces circonstances. Heschl a combattu cette interprétation des faits; il a reconnu que les petits vaisseaux de l'encéphale sont constamment, en pareil cas, le siége d'altérations qui suffisent à expliquer la production de ces hémorrhagies sans qu'il soit besoin de faire intervenir l'action mécanique du pigment; on peut d'ailleurs rencontrer, chez les sujets morts de fièvre pernicieuse, ces petits foyers hémorrhagiques en l'absence de toute pigmentation.

On trouve souvent dans la moelle (Heschl) les mêmes altérations que dans l'encéphale.

Plauer a également constaté l'existence du pigment dans les capillaires des nerfs lombaires, dans ceux du cœur, etc.

La peau offre souvent une teinte brune caractéristique distincte, par son uniformité, de celle que l'on observe dans la maladie bronzée. D'après les recherches toutes récentes de Arnstein, le tissu osseux contient d'ordinaire beaucoup de pigment; les granulations sont déposées dans les vaisseaux, dans les cellules lymphoïdes de la moelle et dans les éléments décrits par Bizzozero, éléments qui présentent une grande analogie avec les cellules pigmentées de la rate.

PATHOGÉNIE. — Nous avons vu quels sont les caractères histologiques du pigment; nous avons étudié son mode de distribution dans l'organisme et les altérations qu'il provoque dans les divers tissus où il se dépose; nous devons rechercher maintenant quelle en est l'origine. Établissons d'abord, comme un fait au-dessus de toute contestation, qu'il se développe aux dépens de la matière colorante du sang : les analogies qu'il présente dans ses caractères physiques et ses réactions chimiques avec les produits que l'on trouve dans les foyers hémorrhagiques, ne laissent aucun doute à cet égard. Nous pouvons ajouter qu'il résulte, selon toute vraisemblance, de la destruction d'un certain nombre de globules rouges. Jusqu'ici, point de difficultés; les auteurs sont unanimes sur ce point. Mais l'accord cesse lorsqu'il s'agit de déterminer dans quelle partie du système vasculaire se détruisent les globules et se forme le pigment. Suivant une théorie qui a été développée pour la première fois par Meckel et défendue par Frerichs, la rate serait, au moins dans l'immense majorité des cas, le point de départ de l'altération. Nous avons vu qu'il est très-fréquent de trouver des corpuscules pigmentaires dans la pulpe splénique; il ne se produirait donc, dans l'impaludisme, que l'exagération d'un fait très-commun en pathologie : transporté dans le foie par la veine-porte, le pigment s'y déposerait surtout dans les capillaires et leurs parois, puis, dans certains cas seulement, franchissant la circulation hépatique et traversant les vaisseaux du poumon, il passerait dans la circulation générale et irait donner lieu aux altérations précédemment décrites des reins, du cerveau, des téguments et des autres organes. Il s'agirait là, en quelque sorte, d'embolies pigmentaires. Les cas dans lesquels la pigmentation est limitée à la rate et au foie, l'abondance du pigment dans le sang des veines porte et splénique, la présence dans le sang de cellules pigmentées tout à fait semblables à celles que l'on trouve dans la rate, militent en faveur de cette théorie; ils prouvent du moins que le pigment contenu dans le sang et les différents viscères peut provenir de la rate : mais il n'en est certainement pas toujours ainsi; car, d'une part, on a cité des observations dans lesquelles on a trouvé une pigmentation très-prononcée du foie et des autres viscères, alors que la rate était exempte de cette altération, et, d'autre part, on a plusieurs fois constaté la présence, dans le cerveau et ailleurs, de blocs de pigment beaucoup trop volumineux pour avoir pu traverser les capillaires du foie et des poumons (Oppolzer). Il paraît donc très-probable que l'altération peut se développer sur place dans les divers

organes où on la rencontre, et nous croyons, qu'il faut chercher surtout la cause de la mélanémie dans les violentes congestions que provoque l'intoxication palustre; c'est ainsi seulement que l'on peut s'expliquer comment le pigment est aussi inégalement distribué dans les différents viscères, comment, dans certains cas, le cerveau est presque entièrement noir, alors que les autres organes sont à peine teintés, et pourquoi la mélanémie peut faire défaut alors que la rate est littéralement surchargée de granulations.

Nous avons vu que l'on trouvait du pigment : 1° dans le sang; 2° dans les parois vasculaires; 3° dans le tissu connectif et les cellules parenchymateuses des organes altérés. Nous devons chercher à nous rendre compte de ces diverses localisations. Sous l'influence des congestions intenses de l'impaludisme, les globules rouges, peut-être altérés déjà dans leur structure par l'action du poison morbide, se détruisent dans l'intérieur des petits vaisseaux; il en résulte la formation de granulations pigmentaires, qui peuvent rester isolées ou se grouper de diverses façons : dans certains cas, elles oblitèrent complétement les capillaires et ne forment plus qu'une seule masse dont il peut se détacher des fragments plus ou moins volumineux; ainsi doivent se former les blocs et les cylindres dont nous avons parlé plus haut. Mais ce n'est pas tout : ces granulations se trouvent en rapport avec les leucocytes et les cellules des parois vasculaires; or l'expérimentation physiologique a démontré que les cellules vivantes, dépourvues de parois, ont la propriété de s'incorporer en quelque sorte les fines particules solides avec lesquelles elles sont en contact; les granulations pigmentaires pourront donc pénétrer dans les leucocytes et dans les cellules des parois vasculaires; ainsi s'expliquent la présence dans le sang des cellules colorées dont nous avons parlé précédemment et la pigmentation des vaisseaux. Les granulations entourées d'une couche mince de protoplasma représentent sans doute les débris de leucocytes pigmentés. On peut se rendre compte de la pigmentation du tissu interstitiel et des cellules parenchymateuses, en admettant qu'un certain nombre de globules rouges ou de leucocytes chargés de granulations ont traversé les parois des petits vaisseaux, passé dans le tissu interstitiel et donné lieu, en se dissociant, à la formation de granulations pigmentaires. Il a été établi, en effet, par les expériences de Conheim, que, dans la congestion, les globules rouges peuvent sortir des vaisseaux tout comme le font les leucocytes dans l'inflammation.

Symptomatologie. — Il nous reste à rechercher dans quelle mesure la présence du pigment peut troubler les fonctions des organes dans lesquels il se développe. Nous nous trouvons ici en présence d'assertions qui ont été, à juste titre, sévèrement critiquées en France, d'abord, comme nous l'avons vu, par Charcot, et plus récemment par J. Simon dans ce dictionnaire (*voy.* Foie, *Pigmentation*, t. XV, p. 155). Nous ne reviendrons pas ici sur la théorie qui attribue à l'action du pigment la plupart des accidents pernicieux; elle est aujourd'hui jugée. Nous devons accorder plus d'attention à la doctrine de Frerichs, car c'est en s'appuyant sur des observations

personnelles que cet auteur a cru pouvoir assigner à la mélanémie une symptomatologie fort complexe. Suivant lui, cet état morbide peut revêtir, au point de vue clinique, quatre formes distinctes, que l'on peut désigner sous les dénominations de formes *cérébrale*, *rénale*, *hépatique* et *cachectique*.

La forme cérébrale se traduit, dans les cas légers, par de la céphalalgie, des vertiges, des troubles sensoriels et des vomissements ; dans les cas graves, par du délire ou du coma, quelquefois des convulsions et des paralysies. Nous ne reproduirons pas ici la description très-détaillée que donne Frerichs de ces accidents, car il n'y a rien là qui n'appartienne à la symptomatologie des fièvres pernicieuses, et l'on peut observer les mêmes phénomènes chez des sujets exempts de mélanémie ; on n'est donc nullement autorisé à les rattacher, dans leur ensemble, aux lésions produites par le pigment. Il est possible que la pigmentation de l'encéphale, lorsqu'elle est très-prononcée, donne lieu à quelques troubles de l'innervation, mais ils se confondent avec les symptômes réguliers de l'impaludisme grave.

Dans les reins, l'oblitération d'un certain nombre de capillaires par le pigment peut provoquer une élévation de la tension dans les vaisseaux situés en amont de l'obstacle et, par suite, le passage de l'albumine dans les urines. Ce fait caractérise la forme rénale de Frerichs. L'urine contient souvent, en pareil cas, du pigment, tantôt libre, tantôt englobé dans des cylindres fibrineux (Oppolzer). Ajoutons que l'albuminurie palustre s'observe aussi dans des cas où il n'y a pas trace de mélanémie.

Les hémorrhagies intestinales, les diarrhées profuses, l'ascite et l'atrophie du foie, que l'on observe parfois dans l'impaludisme invétéré et que l'on a rapportées, sans preuves, à la pigmentation du foie, constituent les principaux traits de la forme hépatique qu'a décrite Frerichs.

Quant à la quatrième forme admise par cet auteur, elle n'est autre, en réalité, que la cachexie paludéenne. La formation d'une grande quantité de pigment suppose nécessairement la destruction d'un grand nombre de globules ; toute mélanémie un peu prononcée devra donc s'accompagner d'hypoglobulie ; nul doute qu'elle ne contribue puissamment ainsi à la production de l'état de cachexie qu'entraînent si souvent à leur suite les fièvres intermittentes de longue durée.

Diagnostic. — La coloration particulière que prend la peau dans la mélanémie peut faire soupçonner l'existence de cet état morbide : dans les cas peu intenses, elle est de couleur cendrée ; à un degré plus avancé, elle prend une teinte d'un brun sale, tantôt grisâtre, tantôt foncé ; on peut trouver, dans les mêmes circonstances, la muqueuse buccale parsemée de taches brunâtres ; mais ces signes ne peuvent jamais donner que des présomptions. Il n'est permis d'affirmer l'existence de la mélanémie que dans le cas où l'examen du sang y a révélé la présence de corpuscules pigmentaires.

Pronostic. — Frerichs est tombé sur une série de faits exceptionnellement graves lorsqu'il a vu succomber 38 malades sur 51, chez lesquels il avait trouvé de la mélanémie. Il est vrai qu'en général c'est surtout dans

les cas graves de fièvres intermittentes que l'on rencontre cette altération; mais il y a de nombreuses exceptions, et on l'a constatée nombre de fois à l'autopsie d'individus qui étaient depuis longtemps guéris de leurs fièvres.

De la mélanémie dans la mélanose et quelques autres affections. — Nous avons établi déjà que l'intoxication palustre est loin d'être la seule maladie qui s'accompagne de mélanémie. Stewens (cité par Meckel) a trouvé une matière colorante noire dans le sang de sujets atteints de fièvre jaune; Nedl a découvert des granulations d'un brun noirâtre dans les petits vaisseaux de l'intestin chez des cholériques; les capillaires de l'encéphale renferment parfois du pigment chez les individus morts de fièvre typhoïde. Rokitansky a cité des cas de pyémie, de typhus et de gangrène, dans lesquels un certain nombre de corpuscules pigmentaires étaient mêlés au sang. Enfin, Frerichs dit que l'artère hépatique contient du pigment dans différentes affections du foie, telles que la cirrhose, le carcinome et les échinocoques. Stein a constaté la présence du même produit dans les capillaires cérébraux à la suite de lésions traumatiques du crâne et d'hémorrhagies. Rien de plus fréquent que l'existence de grains pigmentaires dans les gaînes lymphatiques des artérioles cérébrales. Enfin Jaschkowitz et Kowalewski ont montré que la section du plexus splénique amenait l'apparition dans la rate d'infarctus où l'on trouvait une énorme quantité de pigment. On voit que la mélanémie s'observe dans des états morbides de natures très-diverses : on peut supposer qu'elle existe à différents degrés, au moins passagèrement, chaque fois qu'une certaine quantité de globules sanguins se trouvent détruits, soit par l'effet de congestions intenses, soit par toute autre cause; et nous ne croyons pas trop nous avancer en disant que si l'on ne l'a pas plus fréquemment constatée en dehors de l'impaludisme, c'est qu'on ne l'a pas suffisamment cherchée.

Nous invoquerons, à l'appui de cette assertion, l'intéressante découverte qu'a faite tout récemment Nepveu de la mélanémie dans la mélanose généralisée. Plusieurs fois, en effet, il a reconnu que le sang de malades atteints de cette affection présentait les altérations suivantes : les globules rouges, pris en masse, offraient une teinte sépia plus ou moins prononcée; les globules blancs renfermaient de fines granulations noirâtres; on trouvait dans le sérum de petites granulations d'un brun rougeâtre, ou encore des moules flexibles et sans consistance, analogues aux cylindres hyalins. Les urines avaient, dans ces cas, une teinte noirâtre, et on voyait au microscope, dans leurs sédiments, des granulations noirâtres libres ou contenues dans des cylindres. Nepveu s'est efforcé de démontrer que ce pigment, comme celui de la mélanémie palustre, dérive de l'hémoglobine. Robin, il est vrai, a soutenu que l'on devait établir une distinction radicale entre ces deux sortes de pigment; il s'est fondé particulièrement sur la résistance remarquable que la matière noire de la mélanose oppose aux réactifs, et surtout à l'action prolongée de l'acide sulfurique concentré; mais cet argument ne saurait nous convaincre, car nous avons vu que le

pigment de la mélanémie pouvait, avec le temps, acquérir une résistance égale. L'altération du sang, que Nepveu a constatée dans la mélanose généralisée, nous paraît donc mériter, à tous égards, d'être rattachée à la mélanémie. La découverte de Nepveu a une certaine importance clinique, car plusieurs fois ce pathologiste a pu reconnaître de bonne heure la généralisation de la mélanose, en constatant que les globules blancs du sang renfermaient des granulations pigmentaires. Nous ferons remarquer, en terminant, qu'il n'a signalé, dans ses observations, aucun des troubles fonctionnels que l'on a cru devoir rapporter à la mélanémie palustre; c'est un argument de plus à faire valoir en faveur de l'opinion qui considère comme mal fondé le rapport que les Allemands ont voulu établir entre cette altération et certains accidents des fièvres intermittentes.

Lancisi, De noxiis paludum effluviis, eorum que remediis, libri duo. Romæ, 1717.
Stoll (Max), Ratio medendi in nosocomio practico Vindobonensi. Vindobonæ, 1777-1787.
Heusinger (J.-C.-K.-F.), Untersuchungen über animale Kohlen und Pigment Bildung, im menschlichen Korper. 1823.
Monfalcon, Histoire médicale des marais. Paris, 1824.
Bailly, Traité anatomo-pathologique des fièvres intermittentes. Paris, 1825.
Fricke (J.-C.-G.), Bericht über seine Reise nach Holland. 1826.
Popken (F.-A.-L.). Historia epidemiæ malignæ, anno 1826, etc. Bremæ, 1827.
Annesley, Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent Diseases of India. London, 1828.
Bright (R.), Reports of medical Cases. London, 1831.
Maillot (F.-G.), Traité des fièvres ou irritations spinales intermittentes. Paris, 1836.
Vogel (J.), Icones histologicæ pathologiæ. Leipzig, 1840, in-4°.
Stewardson, *The american Journal*, april 1841.
Meckel (H.), *Zeitschrift für Psychiatrie* von Damerow, 1847. — Körniger Farbstoff in der Milz und im Blute bei Wechselfieberkrankren (*Deutsche Klinik*, 1850).
Virchow, *Archiv*, 1849-1853. — *Deutsche Klinik*, 1850.
Wedl, *Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1849.
Haspel, Maladies de l'Algérie. Paris, 1850.
Heschl, Ueber Pigment Bildung nach Intermittens (*Archiv für pathologische anatomie*, 1849 et 1853). — *Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1850.— Ueber das Wechselfieber und die capillaren Blutungen in der Melanæmie (*OEster. Zeitsch. für pr. Heilkunde*, 1862).
Planer (Julius), Ueber das Vorkommen von Pigment im Blute (*Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1854).
Frerichs, Die Melanemie und ihr Einfluss auf die Leber und auf andere Organe (*Zeitschrift für Klin. Medicin*, 1855, band VI). — Traité pratique des maladies du foie, traduit par Duménil et Pellagot, 2e édit. Paris, 1866.
Fuehrer, *Archiv* von Vierordt, 1856.
Scholz, *Zeitschrift der Wiener Aerzte*, 1857.
Tigri, Sul pigmento nella milza, nel fegato e nel sangue (*Gazz. med. Ital. Tosc.*, 1855-1856).
Walther, Zur Pathologie der Wechselfieber (*Med. Zeitung Russlands*, 1857).
Charcot, *Gaz. hebd.* 1857.
Magnus Huss, *Arch. gén. de méd.*, 1857.
Duchek, Wechselfieber (*Spitals Zeitung*, 1859).
Oppolzer, Zur Diagnose der Pigment anschwemmung in den Nierengefässer (*Wiener med. Wochenschr.*, 1860).
Grohe, Zur Geschichte der Melanæmie (*Virchow's Archiv*, 1860).
Pfeiffer, De pigmenti in Intermittentibus perniciosis formatione. Berolini, 1861.
Billroth, Zur normalen und pathologischen Anat. der menschlichen Milz (*Virch. Arch.*, 1861).
Niemeyer, Traité de pathologie interne. Paris, 1862.
Dewachter, Souvenirs relatifs aux fièvres intermittentes (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1862).
Iconomon, Des altérations des viscères dans l'intoxication palustre chronique. Thèse de Paris, 1865.
Perroud, Cachexie paludéenne; mélanose du foie et de la rate (*Journ. de méd.* et *Gaz. méd. de Lyon*, 1866).

Griesinger, Traité des maladies infectieuses, traduit par G. Lemattre. Paris, 1868.
Schwalbe, Beitrage zur Kenntniss der Malaria Krankheiten. Zürich, 1869.
Bartman, On the Leaden Colour of the Tongue in Malaria (*Saint-Louis medical and surgical Journal*, 1869).
Boxa (R.), Bemerkungen über Pigment und über die therapeutisch-prophylaktische Bedeutung des Chinin bei Malaria-Krankheiten (*Wiener med. Presse*, n° 49, 1869).
De Khegel, Observation de mélanémie (*Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1869).
Colin (Léon), Traité des fièvres intermittentes. 1870.
Jaccoud, Traité de pathologie interne. 1871.
Nepveu, Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1872). — Du diagnostic de la généralisation des tumeurs mélaniques par l'examen microscopique du sang et des urines (*Mém. de la Soc. de biol.* et *Gaz. méd.*, 1874).
Robin (Ch.), Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme. 2e édit., 1873.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 1873.
Ball (Benj.), Article Mélanémie du *Dictionn. encycl. des sc. méd.*, 1873.
Rindfleisch (E.), Traité d'histologie pathologique, trad. par F. Gross. Paris, 1873.
Arnstein, Bemerkungen ueber melanœmie und melanose (*Arch. f. path. anat.*, 1875, t. LXI.

H. Hallopeau.

MÉLANOSE. — Mot introduit dans la science par Laënnec, en 1806, pour désigner tous les tissus noirs qui se rencontrent dans l'économie, à l'exception toutefois du pigment pulmonaire.

Étymologie. — De μελας, noir, et νοσος, maladie, ou de μελανωσις, noircissure.

Synonymie. — Franç. *mélanome*, *tumeurs mélaniques* ou *ménalotiques*; angl. *melanosis*; all. *Melanose*, *Schwarzstoff*; ital. *melanosi*; esp. *melanosis*.

Comme nous le verrons plus loin, ce groupe comprend des lésions multiples qui, suivant leur nature, ont reçu les noms de cancer mélané, cancer anthracine, sarcome mélanode, carcinome mélanode, mélanome simple, sarcome mélanique ou mélano-sarcome, carcinome mélanique ou mélano-carcinome, fibrome mélanique, etc. Les tumeurs mélaniques, communes chez les chevaux, ont souvent été désignées par les vétérinaires sous le nom d'hémorrhoïdes, à cause de leur siége habituel dans le voisinage de l'anus.

Définition. — On doit appeler *mélanoses* les productions pathologiques, brunes ou noires, dont la couleur est due à la présence de granules analogues à ceux du pigment normal.

Historique; division. — La définition qui vient d'être donnée est suffisamment explicite pour qu'on puisse se dispenser de la discuter. Elle élimine en effet, non-seulement les tissus qui, à l'état normal, comme la choroïde, l'iris, etc., sont pourvus de pigment, mais encore toutes les imprégnations de tissus, normaux ou pathologiques, par des substances qui n'ont de commun avec le pigment que leur coloration brune ou noire, telles que les poussières de charbon, la matière colorante du sang altéré, etc.

Cette distinction importante, acceptée de nos jours par la plupart des anatomo-pathologistes, a été déjà tentée par les premiers auteurs qui se sont occupés du sujet. Ils ont reconnu deux espèces de mélanose, une *vraie* et une *fausse*; mais, privés de moyens d'investigation suffisants, ils n'ont pu avoir des notions précises sur la nature des colorations brunes dont les

tissus peuvent être atteints, et la confusion n'a cessé qu'avec les progrès de la chimie et depuis que le microscope est appliqué à l'étude des tissus.

En tête des auteurs qui ont étudié la mélanose, il faut citer Laënnec, qui le premier, en 1806, a fait une description dogmatique de cette maladie. Après lui, on doit citer les travaux de Dupuytren, Breschet, etc. Pour Laënnec, les tumeurs mélaniques sont des productions accidentelles, sans analogues dans l'organisme, une variété de cancer pouvant offrir, comme les autres, les deux périodes successives de crudité et de ramollissement. Laënnec a su distinguer de la mélanose les matières noires que l'on rencontre dans les poumons des phthisiques et des mineurs; mais, dans son groupe des affections mélaniques, il a compris toutes les autres productions noires ou brunes, de quelque nature qu'elles fussent.

Quoi qu'il en soit, cet auteur a décrit quatre variétés de mélanoses : 1° les masses mélaniques enkystées; 2° les masses non enkystées ; 3° les mélanoses infiltrées; 4° celles qui sont librement déposées à la surface des organes. Ces divisions ont été adoptées, intégralement ou avec quelques modifications légères, par les auteurs qui ont suivi Laënnec. Presque tous, reconnaissant les propriétés infectieuses des tumeurs mélaniques et leur tendance à la généralisation, les ont également regardées comme une simple variété du cancer, comme un encéphaloïde pigmenté.

De leur côté, les vétérinaires, qui avaient fréquemment l'occasion d'observer les tumeurs mélaniques du cheval, faisaient remarquer que la maladie se rencontre surtout chez les animaux à peau blanche, et qu'elle pouvait être, par conséquent, regardée comme une aberration du pigment, une accumulation pathologique de cette substance en dehors de son siége normal (Brugnone, Gohier, Heusinger). On peut objecter à cela que la mélanose ne s'observe pas uniquement chez les chevaux blancs, que des chevaux quelconques peuvent en offrir des exemples ; que les animaux albinos n'y paraissent pas prédisposés; et que, en ce qui concerne l'espèce humaine, la couleur de la race n'a pas grande influence, puisqu'on a vu la mélanose même chez le nègre. Du reste, nous reviendrons ultérieurement sur ce sujet.

Nous avons déjà établi que l'on ne doit pas considérer comme atteints de mélanose tous les tissus qui offrent une couleur noire. Celle-ci, en effet, peut reconnaître des causes diverses, que Ch. Robin a divisées en quatre classes : 1° l'introduction du dehors dans l'organisme de particules minérales de couleur noire ; 2° la formation dans l'économie de composés chimiques de teinte noire ; 3° des modifications survenues accidentellement dans certaines matières colorantes naturelles des liquides ou des solides, comme celles de la bile, des hématies, etc.; 4° enfin la production hétérotopique, ou simplement l'augmentation anomale en quantité des granules de mélanine ou mélaïne.

En pratique, nous devons réduire à trois les cas dans lesquels la coloration noire est assez prononcée et assez intense pour appeler l'attention : 1° la couleur noire peut être due à des principes minéraux venus du dehors, tels que le noir de fumée, les poussières des différentes espèces de

charbons, etc. ; 2° elle est le résultat de modifications survenues dans la matière colorante du sang épanché ou infiltré ; 3° enfin elle résulte de la production anomale, quant à la quantité ou au siége, de la matière pigmentaire ou mélanine.

Les deux premiers de ces groupes constituent les *fausses mélanoses*, le troisième seul représente la *mélanose vraie*.

Disons quelques mots de ces trois ordres de faits.

1° Dans les tissus, sains ou morbides, il peut se faire des infiltrations et accumulations de poussières noires venues du dehors, telles que le noir de fumée, les poussières des diverses sortes de charbon. Cette pénétration peut avoir lieu soit par les voies respiratoires, soit par le tube digestif, plus rarement par une plaie extérieure (tatouage, plaie accidentelle). On sait, par exemple, que très-souvent on trouve dans les organes respiratoires des personnes âgées des accumulations, quelquefois abondantes, de matières noires qui occupent soit les poumons eux-mêmes, soit les ganglions bronchiques. Déjà Laënnec regardait cette substance comme un produit de l'exhalation de la vapeur des lampes et des substances combustibles employées dans les usages domestiques. Gregory (d'Édimbourg), en 1831, a fait à ce sujet des recherches qui ne laissent aucun doute : il a prouvé, par des expériences chimiques précises, que la matière noire trouvée dans les poumons des individus qui ont été, pendant leur vie, exposés aux poussières de charbon, tels que les mineurs, est constituée par des molécules charbonneuses. Après lui Traube, Crocq, Kuborn sont arrivés aux mêmes résultats : Crocq a même pu, au microscope, reconnaître dans certains fragments les cellules végétales carbonifiées. Il est d'observation journalière que, sous l'influence d'une lampe de nuit, les crachats expectorés le matin au réveil peuvent offrir une coloration grise ou noire ; et comme Fournié a vu, au laryngoscope, des poussières de charbon dans la trachée d'un homme qui était resté exposé à ces poussières, la pénétration par les voies respiratoires se trouve directement démontrée. Dans le tube digestif, des imprégnations analogues peuvent, par suite de l'ingestion de poussières de charbon, se produire soit dans l'épaisseur de la muqueuse, soit dans les ganglions mésentériques eux-mêmes. D'autres fois c'est une plaie extérieure qui ouvre une voie accidentelle à la pénétration des poussières colorées : j'ai eu l'occasion d'enlever un tissu de cicatrice développé autour de fragments d'ardoises chez un individu qui, plusieurs années auparavant, avait été blessé par la chute de matériaux de démolition. Ce tissu, qui occupait la jambe, était teinté en noir foncé par une fine poussière d'ardoise facilement reconnaissable au microscope.

L'altération noire des tissus imprégnés de molécules charbonneuses a reçu le nom d'*anthracosis*, qui rappelle son origine (*voy.* Poumon); elle ne saurait être confondue avec la mélanose véritable : les petits fragments de charbon, quelquefois reconnaissables au microscope, sont insolubles dans tous les agents, tandis que, d'après Ch. Robin, si l'on chauffe jusqu'à l'ébullition un fragment de tissu mélanique véritable dans une solution saturée de potasse récemment faite, les granules de mélanine deviennent

jaunâtres et cohérents comme par fusion, sans pourtant être dissous. Ajoutons que ces derniers sont décolorés par le chlore, ce qui n'a pas lieu pour les parcelles de charbon.

2° La matière colorante du sang altérée peut donner lieu à des pigments noirs qui colorent plus ou moins les tissus et leur donnent l'apparence de la mélanose. Presque au début des recherches dont la mélanose a été l'objet, la plupart des auteurs, avec Breschet et Andral, ont même cru que la substance noire des mélanoses était due à une altération de la matière colorante du sang épanché dans le tissu d'un organe. Il y avait là une erreur, qui a été redressée de nos jours. Il est certain que la matière colorante des hématies, infiltrée dans les tissus, peut subir des modifications assez grandes pour devenir presque méconnaissable. Virchow pense même que beaucoup de dérivés de l'hématine ont une grande analogie, tant chimique que morphologique, avec le pigment mélanotique; cependant il ne peut admettre, dit-il, que la matière colorante ordinaire de la mélanose provienne d'extravasat. Nous ne devons pas nous arrêter sur les modifications successives éprouvées par les hématies infiltrées dans les tissus et si bien étudiées par Virchow; bornons-nous à constater que ces transformations conduisent à la formation de granules foncés, ou même noirs, qu'il est quelquefois difficile de distinguer du pigment véritable. C'est ce que l'on a appelé la *mélanose hématique*. Toutes les conditions dans lesquelles du sang peut s'infiltrer dans les tissus sont susceptibles de donner lieu à cette variété de fausse mélanose : tels sont, par exemple, les contusions, les froissements, surtout s'ils s'exercent sur un tissu de peu de consistance; telles sont aussi les congestions répétées et les inflammations, puisque ces dernières s'accompagnent de troubles vasculaires qui conduisent fréquemment à la sortie des hématies en dehors des capillaires. C'est pour ces motifs, d'après Billroth et Rebsamen, que les ganglions lymphatiques situés au pourtour des bronches sont souvent noirs chez les individus atteints de catarrhe des bronches, de pneumonie, de phthisie surtout; les ganglions mésentériques, après les fièvres typhoïdes, offrent la même coloration; sur les séreuses et les muqueuses chroniquement enflammées, on trouve des lésions semblables. Enfin, à l'état normal, la rate présente du pigment brun ou noir qui résulte de la destruction des globules rouges du sang, et dans l'ovaire la déchirure des vésicules de Graaf est suivie du même phénomène. Ces pigments, dus à l'altération des hématies, se présentent sous forme de granules plus ou moins arrondis, d'un rouge pourpre ou orangé d'abord, puis bruns et même tout à fait noirs, d'autant plus foncés qu'ils sont plus petits. Ils résistent à la plupart des agents chimiques; cependant, d'après Robin, si l'on emploie l'acide sulfurique sans addition d'eau directement sur le tissu, après 15 à 30 minutes cet acide dissout les grains d'hématosine, en colorant en jaune rougeâtre soit le réactif, soit en même temps le tissu qu'il gonfle. Au bout de quelques heures, la coloration disparaît en passant au violet bleuâtre, puis verdâtre plus ou moins foncé. Sur la mélanine, au contraire, l'acide sulfurique est sans action. Ordonez dit que l'éther, appliqué sur le pigment hématique,

donne aux contours des granules une netteté cristalline qui rappelle l'hématoïdine.

3° Enfin il ne nous reste plus, pour représenter le groupe des productions mélaniques véritables, que les cas où la coloration noire est due au dépôt d'une substance analogue au pigment normal, quels que soient du reste le siége de cette accumulation du pigment et la nature du tissu qui en est imprégné. C'est là ce que, dans l'état actuel de la science, on doit appeler les *mélanoses vraies*. Ch. Robin donne à ce groupe de tumeurs le nom de mélanose mélaïnique, parce qu'on y trouve, comme élément essentiel, les granules de mélanine ou mélaïne. Nous indiquerons ultérieurement les caractères de cette substance.

En définitive, il faut distinguer une *mélanose vraie* et de *fausses mélanoses;* celles-ci au nombre de deux : la *mélanose carbonique*, ou *anthracosis*, caractérisée par la présence de particules charbonneuses, et la *mélanose hématique*, due à une altération de la matière colorante du sang épanché. La *mélanose vraie*, la seule que nous ayons à étudier, résulte de l'accumulation de granules noirs analogues à ceux du pigment normal.

Quant à la nature du tissu qui a subi l'imprégnation de ce pigment accidentel, elle n'a pu être bien connue que depuis l'application du microscope à l'étude des tissus normaux et pathologiques. On avait pensé d'abord que la mélanose était toujours un carcinome encéphaloïde coloré par du pigment, soit libre dans le suc cancéreux, soit contenu dans les cellules elles-mêmes. Plus tard, on reconnut que cette opinion était beaucoup trop exclusive et que d'autres tumeurs, comme les sarcomes, les cancroïdes, les fibromes, peuvent être imprégnées de granulations pigmentaires.

Stromeyer, le premier, a parlé de sarcomes mélaniques; après lui Virchow, Fœrster, Paulicki, Rindfleisch, Cornil, etc., les ont mentionnés, et même les recherches récentes ont prouvé que les tumeurs mélaniques appartiennent le plus souvent à cette variété, à tel point que Cornil et Trasbot disent n'avoir jamais rencontré le carcinome mélanique, tant chez l'homme que chez le cheval. Cette dernière espèce existe cependant, comme nous aurons l'occasion de le dire; des exemples en ont été vus par Rokitansky, Virchow, Fœrster, Paulicki, Rindfleisch et par nous-même.

Mais il y a d'autres tumeurs mélaniques qui n'appartiennent ni au sarcome, ni au carcinome. Ainsi, on a quelquefois rencontré des accumulations de pigment dans les tissus normaux de l'organisme, sans formation d'éléments nouveaux, et pour ce motif ces productions ont été désignées sous le nom de *mélanomes simples*. Malheureusement ces mélanomes, que la simplicité de leur texture tendrait à faire regarder comme des lésions peu importantes, n'ont pas tous l'innocuité que l'on pourrait théoriquement leur attribuer. En effet, quand on envisage la marche et les symptômes des mélanomes simples, on se trouve contraint d'en distinguer deux groupes.

1° Dans l'un des cas, il s'agit en quelque sorte d'une simple hyperplasie de matière pigmentaire en des régions où il en existe normalement, sans

tendance marquée à l'extension et à la généralisation. Ces formations exagérées du pigment se montrent sous l'apparence de simples taches ou de petites tumeurs; elles occupent les régions naturellement pourvues de pigment, telles que la peau, l'iris, le tissu connectif de la pie-mère, et semblent pouvoir demeurer dans l'organisme sans préjudice pour le sujet qui les porte, conservant, au moins pour un temps fort long, un caractère de bénignité absolue. C'est ce que nous appellerons les *mélanomes bénins*.

2° Dans l'autre cas, les mélanomes simples ont une tendance hétérotopique évidente. Même lorsque le mal débute dans une région naturellement pourvue de pigment, la lésion s'étend de proche en proche dans les tissus voisins et se multiplie à distance dans les organes les plus divers, manifestant une malignité aussi grande que les sarcomes et les carcinomes pigmentés. Pour ces différents motifs, les productions de cette nature seront désignées sous le nom de *mélanomes simples infectieux*.

Ainsi donc, en se basant sur la texture du substratum, du tissu qui sert de gangue et de soutien au pigment pathologique, en tenant compte aussi de la marche et des tendances révélées par la clinique, les productions mélaniques vraies peuvent être classées de la façon suivante :

A. Mélanomes bénins.		
B. Tumeurs mélaniques *proprement dites.*	Espèces principales. .	1° Mélanomes simples infectieux; 2° Sarcomes mélaniques, ou mélano-sarcomes; 3° Carcinomes mélaniques, ou mélano-carcinomes.
	Espèces exceptionnelles.	Cancroïde mélanique; Fibrome mélanique.

Les mélanomes bénins ne sauraient nous arrêter longtemps. Ils constituent soit de simples taches, soit de petites tumeurs, plates ou saillantes, qui siégent dans les régions normalement pourvues de pigment, telles que la peau, l'iris, la pie-mère. On sait que la pie-mère présente ordinairement, après la puberté, des cellules pigmentées qui se trouvent surtout à la hauteur de la moelle allongée et de la moelle spinale ; elles sont en nombre très-variable et donnent quelquefois à la région une teinte d'un gris enfumé ou d'un brun noirâtre. Virchow a vu un cas « où existaient toutes les transitions, depuis les colorations éparses et diffuses, jusqu'aux tumeurs noduleuses brunes et noires. Elles occupaient la base du cerveau, le cervelet, le pont et la moelle épinière. » Rokitansky a observé un fait analogue chez une jeune fille de 14 ans, qui portait en outre une énorme tache pigmentaire couvrant tout le dos et les parties latérales du tronc, ainsi que de nombreux petits nævi bruns, saillants en forme de bourrelets sur toute la surface du corps. On peut encore ranger parmi les mélanomes bénins les petites tumeurs congénitales de l'iris décrites par de Graefe, certains mélanomes de la conjonctive et de la sclérotique occupant surtout le bord de la cornée, enfin les petites taches brunes congénitales, saillantes ou non, qui occupent la peau et constituent ces variétés de *nævi* connues sous le nom de *signes* ou *grains de beauté;* et s'il est vrai que

ces taches, que l'on peut considérer comme un simple accident local, un véritable vice de conformation, sont plus que les autres parties de la peau exposées aux dégénérescences, il est certain que presque toujours elles sont tout à fait insignifiantes et inoffensives.

Nous nous bornerons donc à étudier les tumeurs mélaniques proprement dites, dont les trois principales variétés dominent la pathologie de la mélanose. Quant aux pigmentations qui atteignent parfois certaines tumeurs, comme le fibrome, le cancroïde, elles sont si exceptionnelles que peu de mots suffiront pour les faire connaître.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Laissant de côté les mélanomes bénins dont il vient d'être question, nous avons, en ce qui concerne l'anatomie pathologique des tumeurs mélaniques proprement dites, à étudier successivement :

I. La mélanine, substance qui donne aux productions qui nous occupent leurs qualités spéciales;

II. Les caractères généraux des tumeurs mélaniques;

III. La texture intime de ces tumeurs;

IV. Les tumeurs secondaires ou par infection;

V. Les altérations de certaines humeurs (sang, urines et crachats).

I. De la mélanine. — La *mélanine*, ou *mélaïne*, est une substance qui se présente généralement sous forme de petits grains arrondis dont la couleur peut varier du jaune fauve assez pâle au brun très-foncé, sans avoir le ton noir proprement dit quand ils sont vus par la lumière transmise sous le microscope. A l'état normal, elle constitue le pigment que l'on trouve dans l'iris, la choroïde, les cellules de la couche muqueuse de Malpighi (chez le nègre partout, chez le blanc autour du mamelon), les cellules du tissu connectif de la pie-mère, les fibres musculaires du cœur et les cellules nerveuses.

A l'état pathologique, elle offre de grandes analogies avec le pigment normal, à cela près cependant que parfois elle imprègne certains éléments des tissus sans y présenter la forme granuleuse, et que d'autres fois elle est en petits blocs irréguliers, plus volumineux que les granules, et qui résultent de l'agglutination d'un certain nombre de grains.

Quelques détails sur les apparences de ce pigment pathologique ne seront pas hors de propos. Les granulations ont un volume qui peut varier de $0^{mm}001$ à $0^{mm}009$; on en trouve même qui sont beaucoup plus petites. Les plus ténues sont animées du mouvement brownien. Leur forme est généralement arrondie, mais parfois un peu anguleuse. La couleur de ces granules est assez variable : le plus souvent brune ou de teinte chamois, elle peut être rougeâtre ou, au contraire, presque noire. D'ordinaire, le centre est beaucoup plus clair et la périphérie très-foncée.

Quand les granulations mélaniques sont agglutinées en certain nombre, elles constituent de petites masses irrégulières qu'il n'est pas toujours facile de dissocier. Il semble qu'il se fasse une sorte de fusion entre les granules et une condensation de la matière pigmentaire ; aussi, à l'inverse des granules examinés à l'état d'isolement, ces agglomérations

offrent sous le microscope une teinte absolument noire et opaque, et leurs contours, irréguliers, peuvent être dentelés, anguleux. Chez un malade dont je parlerai plus loin, mort de carcinome mélanique généralisé, on trouvait, en diverses régions, des masses noires anguleuses et polygonales, dont le volume atteignait jusqu'à $0^{mm},01$ de largeur sur $0^{mm},02$ de longueur. Il était impossible, dans ce cas particulier, de se méprendre sur l'origine et la nature de ces blocs, car en certaines régions, et surtout quand on étudiait la texture d'adhérences péritonéales pigmentées, occupant la face convexe du foie, on pouvait trouver, entre les granules pigmentaires commençant à s'agglomérer et les blocs prismatiques, tous les intermédiaires possibles.

Les granulations sont généralement contenues dans les éléments du tissu mélanique; quand elles sont libres, cela provient de la destruction de cellules qui, distendues par l'accumulation du pigment, se sont dissociées et ont laissé échapper leur contenu.

Par exception, la mélanine se présente sous une autre apparence. Ainsi, dans certaines tumeurs mélanotiques, on trouve des cellules qui, dans leur totalité ou dans une partie de leur étendue, offrent une couleur fauve ou brune due à une véritable imbibition de la substance cellulaire par la matière colorante. Ces mêmes cellules renferment en outre un plus ou moins grand nombre de granulations mélaniques. Les cellules qui offrent ces caractères sont toujours relativement peu nombreuses.

La plupart des tumeurs mélaniques contiennent une certaine quantité de graisse, sous forme de gouttelettes qui peuvent être confondues avec le pigment lui-même, soit à cause de leur petitesse et de l'aspect obscur qu'elles offrent dans ce cas, soit parce que les gouttelettes huileuses présentent une couleur jaune ou brune. On peut cependant les distinguer grâce à leur solubilité dans l'éther.

Par ses *caractères chimiques*, la mélanine est analogue au pigment choroïdal et à celui des sèches. Très-résistante et d'une grande stabilité, elle est peu influencée par la plupart des réactifs. Sa composition élémentaire, que plusieurs auteurs se sont efforcés de déterminer, n'est pas encore bien connue, car les analyses n'ont pas toujours fourni les mêmes résultats : Heintz lui a donné pour formule $C^{18}H^{8}AzO^{9}$, et Dressler $C^{18}H^{10}Az^{2}O^{8}$. Ces différences, légères du reste, n'ont pas lieu de surprendre, si l'on songe aux difficultés que l'on éprouve quand on veut débarrasser la mélanine de tous les principes organiques qui l'accompagnent dans les tumeurs. D'après Robin, si on la brûle, elle laisse 1,47 p. 100 de cendres, formées pour un cinquième d'oxyde de fer et un tiers d'acide phosphorique. La mélanine présente une grande résistance à l'action de la plupart des agents chimiques. Ch. Robin dit que l'acide sulfurique concentré ne l'attaque même pas; et que, si l'on chauffe jusqu'à l'ébullition un fragment de tissu qui contient de la mélanine dans une solution saturée de potasse récemment faite, les granules mélaniques deviennent jaunâtres et cohérents, comme par fusion, sans pourtant être dissous.

Toutefois, Dressler admet que la mélanine est soluble dans les alcalis et

les carbonates alcalins bouillants et que les acides la précipitent de cette solution. Le même auteur indique quelques autres réactions : la mélanine est dissoute par l'acide azotique bouillant en rouge foncé, et l'évaporation laisse un résidu jaune ; elle se colore en jaune ou rougeâtre au contact des acides faibles, des acides acétique et chlorhydrique, de l'eau et de l'alcool sans s'y dissoudre ; le chlore la décolore en peu de minutes dans les solutions alcalines, et lentement si elle est en suspension dans un liquide acide.

es dissidences qui règnent au sujet de l'action des réactifs sur la mélanine tendent à prouver que ce principe, à l'état pathologique du moins, n'offre pas toujours des propriétés identiques.

L'origine de la mélanine a été fort discutée. Deux opinions ont été émises : dans l'une d'elles, la mélanine serait le résultat d'une altération de la matière colorante du sang, de l'hématine ; d'après l'autre, elle proviendrait d'une élaboration particulière aux cellules où le pigment se dépose. Barruel, le premier, a cru reconnaître une grande analogie entre le pigment et la matière colorante du sang ; et, depuis, un grand nombre d'auteurs ont également admis que la mélanine dérive du sang (Breschet, Rokitansky, Kolliker, Engel, Ecker, Rindfleisch, Nepveu, Clauzel). Nepveu pense que « la pigmentation se fait par diffusion de la matière colorante dans le sérum, imbibition et absorption directe, par les cellules, de cette matière colorante, qui passe d'abord dans les éléments sains et pathologiques, et qui arrive rapidement, dans ces derniers, à la teinte sépia. »

Rindfleisch a la même opinion. D'après lui, tout cancer pigmentaire naît d'abord sous forme médullaire, et la pigmentation n'est que consécutive ; toutes les jeunes cellules d'une tumeur mélanique sont incolores, elles deviennent plus tard pigmentées par la précipitation de la matière colorante du sang préalablement dissoute.

Virchow, comme nous l'avons dit précédemment, pense que beaucoup de dérivés de l'hématine ont une grande analogie, avec le pigment mélanotique ; cependant il ne peut admettre que la matière colorante ordinaire de la mélanose provienne d'extravasat. Nous ne savons pas jusqu'à présent, dit-il, si les pigments de l'organisme naissent par l'activité métabolique des cellules mêmes, ou s'ils proviennent des sucs du corps pour se déposer dans les cellules.

D'autres auteurs, au nombre desquels on peut citer Lebert, Robin, Cornil et Ranvier, refusent aux granules pigmentaires toute origine hématique. Ils font remarquer que l'on trouve un pigment identique chez certains animaux inférieurs dont le sang manque de globules rouges (sac à encre de la sèche); que les pigments noirs des embryons de la grenouille verte et des tritons se forment avant la circulation ; que chez l'homme l'apparition du pigment peut se faire loin du système vasculaire et que les granulations se montrent noires d'emblée. Enfin, Robin admet que, dès son apparition embryonnaire, le pigment vrai résiste à l'action de l'acide sulfurique, ce qui n'a pas lieu pour le pigment hématique, et que cette résistance est la même, que les granules de mélanine aient, sous le mi-

croscope, un ton noir proprement dit ou une teinte d'un brun rougeâtre.

Dans ce conflit d'opinions, où est la vérité? Il n'est peut-être pas très-facile de le dire. Assurément, il faut bien se garder de confondre avec les mélanomes les tumeurs simplement colorées par des épanchements sanguins : ces tumeurs se distinguent entre toutes par les variétés de colorations que présentent les granules pigmentaires rencontrés dans une seule tumeur. Quand du sang *épanché* donne à un tissu une coloration brune ou noire, on peut reconnaître, au microscope, toutes les transitions possibles entre les hématies normales et les granules les plus foncés, ainsi que cela s'observe, par exemple, à l'état normal dans la rate et dans les corps jaunes des ovaires : dans la plupart des cas, il est facile de suivre les transformations du pigment rouge au pigment noir. Dans les véritables méla noses, il n'en est pas ainsi. Sans doute, si l'on examine plusieurs tumeurs provenant de sujets différents, il sera possible de trouver entre les pigments des différences de coloration assez remarquables et pouvant offrir les teintes rougeâtre, rouge-brun, jaune chamois ou noire; mais, considérées dans une seule tumeur, les granulations pigmentaires ont une couleur unique. Quelques-unes, il est vrai, sont un peu plus foncées que d'autres, mais il s'agit d'une différence d'intensité, dépendant surtout du volume des corpuscules et non de colorations dissemblables. Malgré ces distinctions, il est difficile d'apprécier le rôle joué par la matière colorante du sang dans la formation des granules pigmentaires. Si l'hématine en fournit les éléments, ce n'est certes pas par suite d'une infiltration sanguine en nature et d'une altération consécutive des hématies extravasées entre les éléments des tissus; les auteurs qui croient à l'origine hématique du pigment n'ont pas prétendu que le sang épanché se convertît directement en mélanine : presque tous ont admis une action propre, une élaboration des cellules, et ils ont voulu dire simplement que les matériaux de la substance mélanique sont empruntés au sang, et en particulier à sa matière colorante. Telle me paraît être l'expression de la vérité.

Il me semble probable que le pigment pathologique, différant en cela du pigment physiologique, n'est pas absolument identique dans tous les cas : les différences notables constatées dans les caractères chimiques et physiques, dans les tumeurs de ce groupe morbide, sont de nature à le faire supposer. Il serait intéressant de pouvoir saisir ces nuances par des analyses chimiques comparatives ; mais les recherches de cette nature, d'une extrême difficulté, n'ont pas encore été faites.

En résumé :

1° La mélanine se présente sous la forme de granules ou de petits blocs dont la couleur peut être rougeâtre, jaune chamois ou tout à fait noire ;

2° Elle paraît être le résultat d'une action propre des cellules, car les cellules de nouvelle formation, qui occupent la périphérie de la tumeur, ne présentent point de granules au moment même de leur apparition ;

3° Il est vraisemblable que les matériaux qui sont convertis en mélanine dérivent du sang et en particulier de l'hématine. Celle-ci, liquéfiée

et imprégnant les tissus, est élaborée par les cellules, qui la précipitent sous forme de granulations. Cette action des cellules explique comment les granules se présentent d'emblée avec leurs caractères, sans offrir tous les intermédiaires par lesquels passent les hématies dans les cas d'épanchements sanguins qui, occupant l'épaisseur des tissus, forment des pigments successivement rouges, bruns et noirs.

II. Caractères généraux des tumeurs mélaniques. — Quelle que soit leur nature intime, les tumeurs mélaniques présentent de si grandes analogies que, dans l'état actuel de la science, elles se prêtent parfaitement à une étude générale de leurs caractères communs visibles à l'œil nu. Cela prouve, disons-le en passant, que ces productions forment un groupe naturel malgré les différences que le microscope découvre dans leur texture. Une remarque faite par Virchow donne une preuve frappante de la parenté qui semble exister entre les tumeurs mélaniques : suivant cet auteur, en effet, le mélano-sarcome est le plus commun, mais il se mélange souvent avec le mélanome simple et le carcinome mélanique. Une autre preuve peut être tirée de la coexistence, chez le même sujet, de tumeurs mélaniques dont les unes appartiennent, par exemple, au sarcome, tandis que les autres consistent en une simple infiltration des tissus normaux par le pigment.

Il y a un autre fait qui mérite d'être noté : c'est qu'on peut voir coïncider chez le même sujet des tumeurs dont les unes sont mélaniques, alors que d'autres sont dépourvues de matière pigmentaire. Ainsi Rombeau a cité une observation de cette nature relative à une femme dont il a fait l'autopsie, et chez laquelle il a trouvé dans l'une des mamelles une tumeur noire, couleur de truffe, grosse comme la tête d'un enfant, tandis que des carcinomes ordinaires existaient dans l'autre mamelle, dans les deux aisselles, une côte, l'utérus, les deux reins, le foie, l'épiploon, les ganglions mésentériques, la peau elle-même. Depaul a vu un petit noyau mélanotique sur l'intestin d'un sujet qui présentait plusieurs productions du péritoine paraissant cancéreuses et nullement colorées. Chez un sujet ayant succombé aux progrès de tumeurs simultanées des deux testicules, ayant l'aspect de l'encéphaloïde, j'ai rencontré dans l'abdomen, sur le trajet du canal déférent droit, une masse grosse comme un œuf de pigeon et qui dans ses parties périphériques avait l'aspect mélanique ; il en était de même des glandes lymphatiques lombaires. D'autres tumeurs secondaires occupant les cordons spermatiques, le grand épiploon, les reins, les ganglions bronchiques étaient, au contraire, de même que les tumeurs des testicules, complétement incolores.

Ce dernier fait tend à établir que le pigment apparaît quelquefois, comme le dit Rindfleisch, dans des tumeurs qui, ayant existé pendant longtemps sous la forme de sarcome ou de carcinome médullaire simples, ne se sont transformées que plus tard en tumeurs mélaniques.

Le *siége* des mélanomes est assez remarquable. Chacun peut observer, et les auteurs sont unanimes pour le reconnaître, que ces productions se rencontrent surtout dans les régions qui à l'état normal sont pourvues de pigment.

Les statistiques de tous les chirurgiens prouvent, en effet, que la tumeur primitive occupe presque toujours l'œil et la peau ; mais il faut ajouter que cette influence de tissu s'étend au delà des limites du pigment normal, car souvent la tumeur mélanique se développe primitivement dans le tissu connectif sous-cutané ou dans le tissu adipeux de l'orbite, sans connexion apparente avec la peau ou la choroïde. Il est vrai que, si l'on en croit Virchow, les vésicules graisseuses contiennent souvent à l'état normal des granulations pigmentaires qui peuvent expliquer le développement des tumeurs mélaniques primitives dans le tissu cellulo-adipeux.

Quoi qu'il en soit, et bien que nous devions plus tard, à propos de l'étiologie, revenir sur ce sujet, nous citerons que dans une statistique portant sur 114 cas, dressée par Cornil et Trasbot, et que ces auteurs ont obtenue en ajoutant à leurs observations personnelles les faits rapportés par Meisner, Peulevé, Benj. Anger et Worthington, on trouve que la tumeur primitive occupait : l'œil ou l'orbite 50 fois, la peau et le tissu sous-cutané 47 fois, les organes internes 17 fois. Cornil et Trasbot font judicieusement observer que, lorsqu'on trouve des masses mélaniques énormes dans un viscère, il ne faut pas se hâter de conclure qu'elles sont primitives, et qu'il faut examiner avec soin la peau et l'orbite, car une très-petite tumeur de ces régions peut donner lieu à des productions secondaires d'un volume considérable.

Un fait que j'ai observé prouve l'influence que le tissu normalement pigmenté exerce sur la formation de la mélanose : une femme âgée, atteinte d'un sarcome mélanique à la joue, subit une application de pâte de Vienne. La cautérisation n'ayant pas été complète, la tumeur continua de végéter ; or, dans la partie où la peau avait été détruite, le sarcome s'est reproduit avec la couleur blanche, tandis que dans la portion où il était resté un peu de matière noire, le sarcome était pigmenté.

Les productions mélaniques primitives se présentent sous la *forme* de masses généralement arrondies, lisses ou lobulées, d'un assez petit volume. Le plus souvent leurs connexions avec les parties voisines sont assez lâches, en sorte qu'il est facile de les disséquer, et quelquefois même de les énucléer ; cependant celles de la peau sont intimement unies au tissu voisin, quoique les limites paraissent fort bien tranchées. Rarement elles acquièrent de grandes dimensions, excepté dans les organes internes.

Ordinairement très-molles, les tumeurs mélaniques ont cependant une *consistance* qui peut beaucoup varier. Il arrive parfois qu'une tumeur, à une époque avancée de son évolution, devient complétement liquide et ressemble à un kyste rempli d'une matière noire comme de l'encre.

La *couleur* est le caractère le plus essentiel des masses mélaniques. On l'apprécie déjà à travers la couche de tissu connectif tassé qui environne ces productions ; toutefois on n'en peut bien juger que sur une coupe. Quand on divise avec un instrument tranchant une semblable tumeur, la surface de section, molle et pulpeuse, friable, présente une couleur noire qui presque toujours n'est pas uniforme : à côté de certains lobes d'une teinte absolument noire, on en voit d'autres plus clairs qui donnent quel-

quefois au tissu l'aspect de la truffe (fig. 2). Cette comparaison est si exacte, qu'elle a été faite bien souvent. Mais en outre de ces types, on



Fig. 2. — Tumeur mélanique de l'œil et de l'orbite. Grandeur naturelle.

trouve des tumeurs dont la coloration est très-variable : quelques-unes ont seulement une teinte jaunâtre, parce qu'elles contiennent fort peu de pigment ; d'autres fois la masse morbide est, dans son ensemble, du noir le plus intense ; ou bien enfin des tumeurs sont tachetées, mélangées de parties blanches, grises, brunes et noires, disposées quelquefois avec une certaine élégance (fig. 3).

Comme on le voit, de nombreuses variétés peuvent se présenter ; mais, dans la plupart des cas, la coloration est telle et si caractéristique, qu'il est impossible de se méprendre sur sa nature.

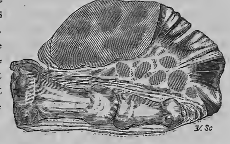


Fig. 3. — Sarcome à zones blanches et noires de la pulpe du gros orteil. Grandeur naturelle.

De la surface de la coupe s'échappe, en plus ou moins grande abondance, un suc noir qui tache le linge, le papier, comme l'encre de Chine elle-même. Je possède depuis de nombreuses années des taches produites par cette matière et qui n'ont éprouvé aucune altération. On n'en sera pas étonné, si l'on se rappelle combien la mélanine est réfractaire aux agents chimiques.

Quelquefois la mélanose ne se présente point sous forme de tumeur : le péritoine et les adhérences péritonéales, l'épiploon, l'intestin, le tissu spongieux des os, peuvent offrir des pigmentations sans qu'il existe de nodosités proprement dites. Ces dépôts sont observés surtout dans les cas de généralisation des tumeurs mélaniques.

III. Texture intime des tumeurs mélaniques. — Depuis qu'on s'est occupé de la texture intime des tumeurs à l'aide du microscope, on a reconnu que, dans le groupe des mélanoses, sont comprises des productions dont la structure n'est pas toujours la même, et que l'on doit rattacher à trois espèces principales : 1° les mélanomes simples infectieux ; 2° le sarcome

mélanique; 3° le carcinome mélanique. A côté de ces espèces, il y aura lieu de mentionner accessoirement d'autres tumeurs qui peuvent, dans de rares circonstances, offrir une imprégnation pigmentaire : tels sont le cancroïde mélanique et le fibrome mélanique.

1° *Mélanomes simples infectieux.* — Ces tumeurs, que leur dénomination sépare des mélanomes bénins dont il a été précédemment question, se rencontrent fort rarement. Lobstein avait déjà admis (1829) que la mélanose était une sorte d'imprégnation de tissus sains ou morbides par une matière colorante. On peut dire cependant qu'il n'y avait dans son assertion qu'une simple vue de l'esprit, car à l'époque où il avançait cette proposition, ce qu'on savait de la texture des tumeurs laissait beaucoup à désirer. La connaissance des mélanomes simples date de ces dernières années ; et même ces productions sont si rares que Cornil et Ranvier, auxquels nous empruntons les détails qui suivent, disaient en 1869 qu'ils n'en connaissaient que deux faits probants : l'un publié par Dubrueil et Lancereaux, l'autre étudié par eux, et dont les matériaux leur ont été communiqués par Landrieux. Cornil et Ranvier les décrivent sous le nom de « masses mélaniques simples circonscrites sous forme de tumeurs » ; ils n'emploient pas la dénomination de mélanomes pour caractériser ces masses, « parce que le radical de ce mot ne représente pas un tissu. » Peu importe, suivant nous, puisque le radical indique la substance qui constitue la masse, et que celle-ci a généralement la forme d'une tumeur ; d'autres termes employés pour désigner certaines tumeurs, le mot sarcome par exemple, sont pour le moins aussi défectueux, et cependant consacrés par l'usage.

Les mélanomes simples infectieux se distinguent des sarcomes et des carcinomes mélaniques en ce que les granulations mélaniques s'accumulent, non plus, comme pour ces tumeurs, dans des cellules de nouvelle formation, mais bien dans des éléments normaux préexistants (fig. 4 et 5). L'accumulation continuant, le tissu lui-même est détruit et remplacé par un nodule ou une tumeur ramollie à son centre. Ces accumulations pigmentaires se produisent à la fois dans un grand nombre de points de l'organisme. Elles se distinguent des infiltrations pigmentaires de la peau, *nævi materni*, et de la pigmentation qu'on trouve quelquefois autour des vaisseaux des centres nerveux, en ce qu'elles détruisent les tissus et se généralisent comme les tumeurs les plus malignes (Cornil et Ranvier).

Ces productions forment parfois des grains visibles seulement au microscope ; elles peuvent atteindre jusqu'au volume d'un œuf ou du poing. Bien limitées, elles n'offrent pas de zones intermédiaires, comme coloration, entre elles et les tissus sains, ainsi qu'on l'observe pour le sarcome et le carcinome mélaniques. Les plus grosses ont à leur centre une bouillie fluide complétement noire. Au microscope, on ne trouve au centre de ces masses que des grains mélaniques ; à la périphérie, le tissu a conservé les caractères du tissu ancien dont les éléments sont infiltrés de granulations mélaniques. Celles-ci ont été trouvées : dans les cellules du tissu conjonctif, dans les cellules d'épithélium et même dans les faisceaux musculaires. Ce ne sont pas toujours, dans les différents organes, les mêmes éléments qui

sont envahis : ainsi le dépôt de pigment se fait tantôt dans les cellules du tissu conjonctif, tantôt dans les cellules d'épithélium (Cornil et Ranvier).



Fig. 4. — Coupe du rein. — 1, Pigment déposé dans le stroma de l'organe. — 2, Tube urinifère. — 3, Glomérule. — 100 diamètres (Cornil et Ranvier).

Fig. 5. — Cellules épithéliales des acini mammaires infiltrées de pigment noir. — 1, Cellules et acini mammaires. — 2, Tissu conjonctif interstitiel — 250 diamètres (Cornil et Ranvier).

2° *Sarcome mélanique.* — A ce groupe appartiennent la plupart des tumeurs pigmentées que l'on rencontre chez l'homme et les animaux.

Ces tumeurs ont été désignées sous les noms de sarcome mélanotique, mélano-sarcome, sarcome pigmentaire. Elles offrent l'aspect que nous avons décrit en parlant des caractères généraux des tumeurs mélaniques ; en effet, ainsi que le dit Virchow, il n'y a pas de caractères distinctifs extérieurs entre le mélano-sarcome et le mélano-carcinome. Rarement ces tumeurs sont entièrement colorées ; presque toujours on retrouve avec facilité à la périphérie, dans les parties nouvellement formées, une zone très-légèrement pigmentée ou même absolument dépourvue de pigment. Quand un sujet porte un certain nombre de tumeurs, les plus nouvelles sont parfois peu ou point colorées, tandis que les anciennes ont une teinte très-foncée.

Si l'on examine au microscope les éléments des sarcomes mélaniques, on reconnaît que les cellules qui les constituent sont arrondies ou fusiformes, disposées d'habitude comme dans ce qu'on appelle le sarcome fasciculé (fig. 6). Les cellules jeunes qui occupent les limites extrêmes du tissu morbide se montrent sans aucune trace de pigment ; quelques-unes cependant sont colorées, dans leur totalité ou dans une partie de leur étendue, par de la matière pigmentaire qui les imprègne et leur donne une teinte brune, rouillée ou jaune chamois. Les cellules plus âgées présentent quelques granules, d'abord dans le protoplasma autour du noyau, puis dans le

noyau lui-même. Le nombre des granules venant à augmenter, le noyau cesse d'être visible; la cellule, quelle que fût sa forme dans l'origine, devient globuleuse et prend l'aspect d'une petite masse uniformément noire.

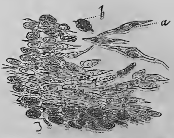


Fig. 6. — Tumeur fibro-plastique mélanique (200 diamètres). — a, Cellule fusiforme contenant du pigment noir. — b, Un élément complétement infiltré de pigment.

Les cellules ainsi altérées finissent par se détruire, et laissent à leur place un liquide qui tient en suspension des granulations mélaniques, dont quelques-unes sont si petites qu'elles offrent le phénomène du mouvement brownien, et de petits blocs noirs qui résultent de l'agglomération d'un certain nombre de granules. C'est à cette période de destruction que l'on peut voir le sarcome mélanique tomber en détritus et fournir un écoulement de liquide foncé ou noir plus ou moins abondant. Quelques mélano-sarcomes, dont le tissu est simplement gris ou ardoisé, ne possèdent qu'un petit nombre d'éléments colorés au milieu de ceux qui ne le sont pas; et quelquefois on est surpris, à l'examen au microscope, de trouver une aussi petite quantité de pigment dans des tumeurs dont la teinte en faisait supposer beaucoup plus.

Rindfleisch a décrit sous le nom de sarcome carcinomateux pigmenté, une variété très-maligne et qui se rapproche beaucoup du carcinome : creusée d'alvéoles comme ce dernier, elle en diffère en ce que les cloisons de ces alvéoles sont constituées par un tissu conjonctif embryonnaire (fig. 7).

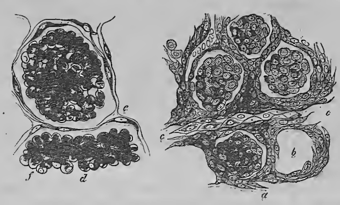


Fig. 7. — Sarcome globocellulaire alvéolaire pigmenté. — b, Alvéole dont le contenu, formé de cellules globuleuses, est tombé. — c, Vaisseau avec endothélium pigmenté. — d, Cellules globuleuses pigmentées. — e, Cellules fusiformes formant un stroma (Rindfleisch).

Il ne faut pas confondre avec les sarcomes mélaniques, les sarcomes qui sont colorés par un épanchement sanguin. Dans ces derniers, il n'est pas

difficile de reconnaître les modifications successives éprouvées par la matière colorante du sang, tandis que les mélano-sarcomes possèdent des granulations qui sont noires dès l'origine.

3° *Carcinome mélanique.* — Les carcinomes mélaniques sont beaucoup plus rares que les sarcomes. Rokitansky, Virchow, Foerster, Paulicki en ont observé des exemples. Pour ma part, j'ai vu un carcinome mélanique parfaitement caractérisé chez un homme âgé de 55 ans. La tumeur, née dans l'épaisseur de la voûte palatine, à gauche de la ligne médiane, avait progressivement envahi tout le maxillaire supérieur et rempli l'antre d'Ilighmore. La figure 8 représente une préparation microscopique de



Fig. 8. — Carcinome mélanique du capillaire supérieur. — Dans certains alvéoles on remarque des cellules chargées de pigment ; les autres alvéoles se sont vidés au moment de la préparation. — Grossissement : 150 diamètres.

la tumeur du maxillaire après durcissement dans l'acide chromique ; comme on le voit, les alvéoles caractéristiques du carcinome contiennent des cellules infiltrées de pigment noir. J'aurai l'occasion de revenir sur ce malade à cause de l'altération remarquable des urines qu'il a présentée.

Dans certains carcinomes mélaniques les cloisons qui circonscrivent les alvéoles sont elles-mêmes infiltrées de granulations pigmentaires.

Les détails que nous avons donnés à l'occasion des sarcomes mélaniques nous dispensent de revenir ici sur l'envahissement progressif des cellules par le pigment, sur leur destruction ultérieure et le ramollissement de tissu qui en est la conséquence. Dans les tumeurs anciennes, les cellules ayant été détruites, certains alvéoles contiennent uniquement du liquide tenant le pigment en suspension et point d'éléments cellulaires.

Les carcinomes mélaniques ont ordinairement la mollesse de l'encépha-

loïde, rarement la dureté du squirrhe ; ils fournissent un suc noir abondant analogue à celui des sarcomes pigmentés.

Fœrster a cité le fait singulier d'un carcinome mélanique de la face dont les récidives, après plusieurs ablations, devenaient de moins en moins colorées et avaient fini par être tout à fait blanches. Cette particularité provenait peut-être de ce que les opérations étaient de plus en plus hâtives ; en effet, on a plusieurs fois remarqué que, chez un sujet porteur de tumeurs multiples, les nouvelles sont moins colorées que les anciennes, de même que les parties périphériques d'une tumeur mélanique ne sont pas aussi fortement pigmentées que les parties centrales. Toutefois le contraire peut être également observé, les tumeurs secondaires étant plus foncées que les primitives.

4° Par exception, certaines tumeurs, qui n'appartiennent pas aux groupes dont il vient d'être parlé, peuvent être imprégnées de pigment. Nous devons citer en première ligne le *fibrome mélanique*, très-rare dans l'espèce humaine, plus commun chez le cheval.

Cornil et Trasbot ont établi que, chez le cheval, on trouve en effet deux variétés de tumeurs mélaniques, fort distinctes au double point de vue de l'anatomie pathologique et du pronostic : les fibromes mélaniques et les sarcomes mélaniques ; ceux-ci seraient de beaucoup les plus communs et les fibromes mélaniques rares. Ch. Robin professe une autre opinion : il regarde les fibromes mélaniques du cheval comme très-fréquents et dit avoir plusieurs fois rencontré le carcinome.

Chez l'homme, le fibrome mélanique est fort rare. Ch. Robin a vu deux cas de tumeurs fibreuses proprement dites, dures, tout à fait noires. Lebert dit également en avoir observé une qui avait été enlevée par Desmarres sous la conjonctive oculaire ; toutefois les détails de ce fait ne sont pas suffisants pour qu'il soit indiscutable.

Le *cancroïde mélanique* est également très-rare, si même il a jamais été observé. Dans ma thèse, j'en avais cité deux exemples : l'un, observé par Labbé dans le service de Velpeau, est relatif à une tumeur noire occupant le menton, et dans laquelle on dit avoir rencontré un épithélium pavimenteux abondant et de nombreux globes épidermiques, ce qui peut faire penser à un cancroïde. Dans l'autre fait, emprunté à Lancereaux, il est question d'une tumeur de la joue dont les caractères microscopiques ne sont pas assez définis pour qu'on soit autorisé à se prononcer sur la nature du tissu morbide. On peut donc avancer que, jusqu'ici, l'existence du cancroïde mélanique n'est pas suffisamment établie.

Après ce que nous avons dit des caractères généraux et de la texture des tumeurs mélaniques, quelques mots suffiront pour faire connaître les particularités que ces tumeurs présentent dans les *principales régions* où on les observe.

Celles de l'*orbite* et de l'*œil*, qui sont les plus communes, sont en partie des sarcomes simples, en partie des carcinomes et en partie des formes mixtes (Virchow); mais les sarcomes sont les plus communs. Elles peuvent avoir pour point de départ : 1° la cornée ou la conjonctive ; 2° le tissu

graisseux de l'orbite; 3° la face externe de la choroïde. Cette division, admise par Virchow, est parfaitement exacte.

1° Dans la cornée ou la conjonctive, les mélanomes se présentent sous forme de petits noyaux superficiels, uniques au début, souvent multiples ultérieurement par suite des progrès du mal. Calloch était porté à croire qu'ils naissent de préférence au niveau des petites taches pigmentaires existant assez souvent au voisinage du bord de la cornée (communication orale). A une époque même très-avancée, ainsi que j'ai eu deux fois l'occasion de le voir, la tumeur peut acquérir un très-gros volume et prendre la forme d'une masse pédiculée qui se rattache à la cornée et à la sclérotique sans dépasser ces membranes, et par conséquent sans que le globe de l'œil soit aucunement envahi.

2° Les mélanomes développés dans le tissu graisseux de l'orbite finissent par perforer la sclérotique et pénètrent dans l'intérieur de l'œil; mais quelquefois, sans intéresser cet organe, ils se font jour au dehors en soulevant les paupières ou la conjonctive oculaire, le plus souvent au voisinage du bord externe de l'orbite.

3° Ceux qui prennent naissance à la face externe de la choroïde soulèvent la rétine, puis le corps vitré se résorbe, le cristallin est repoussé en avant, tout l'œil se remplit, et enfin la tumeur franchit la limite de la sclérotique : tantôt le tissu morbide, suivant le nerf optique, pénètre dans l'orbite et même jusque dans le crâne; d'autres fois la cornée et la sclérotique, perforées, laissent passer une masse qui prend la forme d'un champignon sanieux, noir, sujet aux hémorrhagies. Il peut arriver aussi qu'en arrière de l'œil, en dehors de la sclérotique, apparaissent une ou plusieurs masses noires qui rarement sont en connexion distincte avec la tumeur intra-oculaire, mais qui se montrent le plus souvent comme une formation en apparence indépendante (Virchow).

Les tumeurs mélaniques de la *peau*, les plus communes après celles de l'orbite et de l'œil, peuvent occuper toutes les régions, mais on les trouve bien plus souvent aux extrémités inférieures : plante du pied, orteils, talon, partie inférieure de la jambe. Elles sont également communes au visage, mais assez rares aux mains. Au pied et au visage, elles procèdent surtout de la peau elle-même, tandis qu'au tronc elles m'ont paru plus souvent naître dans le tissu sous-cutané. Ce sont presque toujours des sarcomes.

Les tumeurs mélaniques primitives des *organes internes* et des *tissus profonds* sont beaucoup plus rares; on en a cependant vu à peu près partout. Ainsi que je l'ai dit précédemment, j'ai observé un mélano-carcinome du maxillaire supérieur sans aucune lésion de la peau ni de l'orbite. Il en a été également trouvé dans les glandes lymphatiques, le foie, les poumons, etc. Ces productions primitives des organes internes ne diffèrent pas beaucoup de celles qui se trouvent dans les mêmes tissus, à titre de lésions secondaires ou métastatiques, et dont il va être question.

IV. Tumeurs secondaires ou par infection. — Depuis longtemps on a fait remarquer que les tumeurs mélaniques se distinguent, entre toutes les

productions malignes, par leur extrême tendance à se multiplier dans tous les organes et dans les tissus les plus divers. Cette généralisation, qui est en effet portée à un haut degré dans beaucoup de cas, est-elle vraiment exceptionnelle? Ou bien, comme l'ont dit quelques auteurs, est-elle simplement plus facile à constater? Il est certain que la couleur si accusée et si caractéristique des productions mélaniques est bien de nature à révéler les moindres dépôts métastatiques, tandis que le sarcome et le carcinome ordinaires produisent des nodosités secondaires incolores dont la présence, pour un observateur peu attentif, passe facilement inaperçue. Cependant, tout en faisant la part de ces différences de coloration, il me paraît évident que les tumeurs mélaniques sont beaucoup plus aptes à se généraliser que toutes les autres; et ce qui vient corroborer cette manière de voir, c'est que la généralisation très-étendue et très-complète dont elles fournissent si souvent des exemples est manifeste pour tout le groupe, quelle que soit la nature intime de la tumeur. Si le carcinome mélanique seul offrait cette terrible propriété, l'objection empruntée à la couleur spéciale du produit morbide aurait une certaine valeur, puisque le carcinome vulgaire se multiplie quelquefois à l'infini dans tous les organes. Mais le sarcome mélanique lui-même se généralise autant que le mélano-carcinome : or, tout en reconnaissant que le sarcome ordinaire est susceptible d'une généralisation étendue, cependant on pourrait citer des exemples de guérison durable après l'ablation de sarcomes fasciculés, même d'un gros volume, ce qui, sans doute, n'a jamais été vu dans le cas de mélano-sarcome. Bien plus, la simple accumulation de pigment dans les éléments des tissus normaux a offert, dans les deux observations recueillies jusqu'à ce jour, les mêmes tendances infectieuses que les sarcomes et carcinomes mélaniques. On se trouve donc contraint d'attacher beaucoup d'importance à la présence du pigment, et il faut admettre que les granulations pigmentaires, quand elles se produisent accidentellement dans les tissus normaux ou pathologiques, jouissent de propriétés infectieuses exceptionnelles.

Eiselt dit avoir trouvé des tumeurs mélaniques secondaires dans plus de la moitié des cas. Sa statistique, qui porte sur 50 autopsies, donne le siége occupé par les métastases :

Foie	28	Péricarde	10
Os	27	Cœur	17
Crâne	7	Reins	16
Côtes	4	Rate	13
Vertèbres	4	Intestins	12
Sternum	3	Pancréas	20
Clavicules	2	Cerveau	8
Scapulum	2	Estomac	7
Os malaire	3	Utérus	6
Mâchoire supérieure	2	Ovaires	6
Pubis	1	Testicules	5
Poumons	24	Thyroïde	6
Glandes lymphatiques	22	Membranes fibreuses	4
Péritoine	20	Vaisseaux	4
Plèvre	29	Nerfs	3

Capsules surrénales	3	Diaphragme	2
Pénis	2	Cartilages costaux	1
Muscles vertébraux	2		

La statistique d'Eiselt ne saurait donner la mesure exacte des tendances infectieuses des tumeurs mélaniques, puisqu'elle ne dit pas si les métastases existaient chez tous les sujets ou seulement sur une partie d'entre eux. Il est évident que dans une statistique de cette nature, on ne doit pas faire figurer les malades qui succombent accidentellement, soit à une maladie intercurrente, soit à la suite d'une opération; il me semble probable que si, chez tous, la tumeur pouvait suivre ses phases naturelles, on trouverait constamment des productions secondaires, sinon dans les organes internes, au moins dans les glandes lymphatiques de la région primitivement atteinte.

Le tableau qui précède prouve que, le plus souvent, un grand nombre d'organes sont envahis à la fois. Il n'est pas rare de trouver, à l'autopsie de sujets morts dans la cachexie, des centaines et même une quantité incalculable de noyaux mélaniques, gros ou petits, occupant les organes et les tissus les plus divers. Dans une observation de Peulevé, il est dit qu'on en a trouvé dans les poumons, les plèvres, le cœur, dans l'épaisseur de l'intestin, l'estomac, les ganglions mésentériques, le foie, la rate, le pancréas, les ovaires, dans un fibroïde de l'utérus, dans les reins, la capsule surrénale gauche, la vessie, le cerveau, les méninges; toute la peau des membres inférieurs en présentait, et il existait en outre de grosses masses noires dans les ganglions des aines et des dépôts dans les vertèbres, la voûte crânienne, le fémur droit (les autres os n'ont pas été examinés). En un mot, tous les organes étaient atteints, à la seule exception des tissus tendineux, élastiques, cartilagineux et musculaires. Landrieux a fait l'autopsie d'un sujet où des infiltrations noires occupaient tous les organes, tous les tissus. Il est inutile de multiplier ces faits, qui prouvent à quel degré les productions mélaniques peuvent, dans quelques cas, infecter les organes et les tissus.

Certaines espèces animales offrent des exemples de semblable généralisation. Dupont et Denucé ont publié une remarquable observation de mélanose simple recueillie sur une vache : la mélanine était répandue partout, dans le tissu lamineux interstitiel et dans les membranes qu'il forme. Chez les chevaux, le sarcome mélanique se généralise avec la même activité.

Le siége occupé par la tumeur primitive exerce-t-il de l'influence sur la dissémination des productions secondaires? Cela est indubitable. Ainsi, il est à remarquer que ce sont surtout les mélanomes de la peau et des muqueuses qui offrent les principaux exemples de généralisation très-complète. Dans ce cas, outre que les tumeurs secondaires se montrent dans tous les organes internes sans distinction, la peau est presque toujours successivement envahie, dans sa totalité ou dans une partie de son étendue, par des nodosités secondaires dont le nombre peut s'élever au delà de 100 ou 150. Quand la tumeur s'est développée primitivement dans l'œil et l'orbite, lesquels, comme on le sait, sont souvent le point de départ du mal, la généralisation n'est pas toujours aussi complète, et elle occupe

fréquemment un siége particulier : la base du crâne, les méninges, le cerveau; cependant elle s'étend aussi à d'autres organes comme le foie, les reins, les poumons, le tube digestif, les ganglions lymphatiques, etc. Cornil et Trasbot font remarquer que jamais on n'a observé de mélano-sarcome secondaire de l'œil : ce fait prouve, comme on le sait déjà pour les autres tumeurs malignes, que les organes les plus prédisposés aux tumeurs primitives ne sont pas toujours ceux que les productions secondaires frappent le plus souvent.

Dans quelques cas, probablement exceptionnels, alors même que le malade a succombé dans la cachexie et par suite des progrès naturels de sa tumeur, les productions secondaires se trouvent limitées au système lymphatique de la région occupée par la lésion primitive. Ainsi, j'ai vu un malade dont la tumeur mélanique était née dans un orteil et chez lequel, au moment de la mort, il existait un grand nombre de noyaux sur le trajet des lymphatiques du membre inférieur, de grosses masses mélaniques ulcérées dans les ganglions inguinaux, mais point de dépôts semblables dans le reste de l'économie.

Le tableau dressé par Eiselt nous donne une idée assez exacte de l'aptitude des différents organes à l'infection mélanique. En effet, le foie, les os et les poumons occupent le premier rang; puis viennent les glandes lymphatiques, le péritoine, la plèvre, le cœur, les reins, etc.

Presque partout, les noyaux secondaires se présentent sous la forme de petites nodosités, ayant un volume qui varie d'un grain de chènevis à une noisette ; dans certains organes, cependant, on peut trouver de très-grosses masses mélaniques, infiniment plus volumineuses que la tumeur primitive, tandis que dans d'autres la matière mélanique est comme infiltrée dans les mailles du tissu sans présenter l'apparence d'une nodosité, d'une tumeur, ni même d'une tache à contours bien limités.

La *coloration* des tumeurs secondaires, comparée à celle des manifestations primitives, est assez variable. En général il existe, sous ce rapport, une corrélation évidente entre les différentes productions; mais quelquefois les tumeurs consécutives sont incolores, d'autres fois, au contraire, plus foncées que les premières. Nous avons déjà mentionné cette coïncidence de lésions très-diversement colorées sur le même sujet.

La *texture intime* des tumeurs primitives et secondaires est presque toujours identique : cependant les carcinomes mélaniques donnent quelquefois lieu à des métastases uniquement composées de granulations pigmentaires déposées dans les éléments normaux des organes. Lancereaux a vu deux faits de ce genre et Ranvier en a communiqué un autre à la Société micrographique. Ces observations prouvent une fois de plus la parenté déjà établie entre les diverses productions mélaniques.

Un examen succinct des lésions envisagées dans les différentes régions nous en donnera une idée plus exacte.

Foie. — C'est l'organe le plus souvent envahi. Les dépôts métastatiques s'y présentent presque toujours sous la forme de noyaux arrondis, dissé-

minés, médiocrement gros; mais, par exception, ils atteignent un développement considérable, et c'est même dans cet organe qu'on peut trouver les productions mélaniques les plus volumineuses, alors même que la tumeur primitive est très-petite. J'ai vu un foie qui descendait jusque dans la fosse iliaque et qui se trouvait converti, dans toute sa masse, en un tissu d'un noir intense, divisé en gros lobes à sa surface. Généralement, les limites de ces dépôts sont très-bien tranchées, à contours très-nets. Quand il s'agit de sarcomes, quelquefois, dit Virchow, ils présentent une disposition radiée, presque fasciculée, des différentes parties de la tumeur autour d'un centre commun.

Os. — Contrairement à ce que dit Virchow, ils sont très-souvent le siége de dépôts métastatiques. Dans le tableau d'Eiselt, ils figurent immédiatement après le foie, et il n'est point d'observateur qui, prenant la peine de diviser avec la scie des os qui paraissent sains en apparence, n'ait eu l'occasion d'y rencontrer des formations secondaires. Ce sont surtout les os spongieux ou les extrémités des os longs, et en particulier les corps des vertèbres, les têtes des humérus et des fémurs, qui présentent ces métastases; mais on en peut trouver aussi en plus ou moins grand nombre dans le canal central des os longs. Sur certains os plats, comme ceux de la voûte crânienne, il est quelquefois facile de les reconnaître par transparence, en regardant l'os à contre-jour.

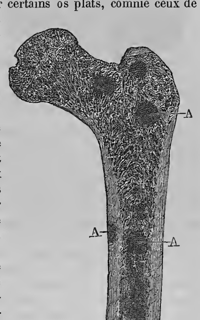


Fig. 9. — Fémur mélanosé. — A, A, A, Noyaux mélaniques (d'après Benjamin Anger).

Les dépôts mélaniques du squelette se présentent soit sous forme de taches diffuses, brunes ou noires, plus ou moins étendues, soit sous l'apparence de noyaux bien limités (fig. 9). Dans le premier cas, il semble que l'on ait injecté les aréoles du tissu spongieux avec un liquide noir et parfois, d'après Benj. Anger, il est possible d'entraîner cette matière par l'action d'un simple filet d'eau; la solidité de l'os n'est pas compromise. D'après Cornil et Trasbot, le pigment occupe alors les canaux de Havers. Quand les dépôts ont la forme de noyaux, ceux-ci sont mous, constitués par une petite masse de tissu mélanique qui s'est creusé dans l'os une cavité, ainsi que le font tous les cancers. A la longue, il peut même arriver que la destruction gagne un des points de la surface de l'os et que l'altération envahisse les organes et les tissus voisins : dans un cas, Benj. Anger a vu une caverne mélanique des vertèbres communiquant avec les

poumons, ce qui, pendant la vie, avait donné lieu à une expectoration particulière, de couleur noire (fig. 10).

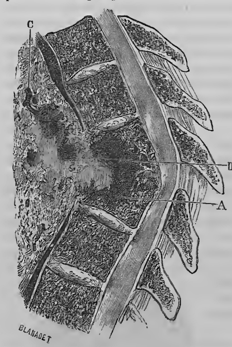


Fig. 10. — Caverne mélanique des vertèbres (d'après Benjamin Anger).

Poumons. — Ils sont atteints presque aussi souvent que le foie. La mélanose s'y montre généralement sous forme de noyaux petits et très-nombreux, occupant de préférence la partie postérieure de ces organes.

Séreuses. — Les dépôts mélaniques y sont très-communs, surtout dans la plèvre et le péritoine; Cornil et Trasbot pensent que la lésion débute dans le tissu conjonctif sous-épithélial de ces membranes. Dans leur cavité, on a quelquefois trouvé un liquide brun ou même noir.

Système lymphatique. — La dégénérescence mélanique envahit très-souvent cet appareil : quelquefois, il est même possible de suivre à l'œil nu la propagation du mal sur le trajet des vaisseaux lymphatiques et des glandes qui leur sont annexées. Dans deux cas de mélanomes du pied, j'ai observé un grand nombre de noyaux disposés en chapelet sur les lymphatiques du membre inférieur, depuis la lésion primitive jusqu'à l'aine. Liouville a publié une observation de cancer mélanique du rectum généralisé, dans laquelle il est dit que les deux faces du diaphragme offraient des zones ayant l'apparence de vaisseaux distendus par injection, et que les lymphatiques des deux côtés étaient remplis de matière cancéreuse. L'altération ganglionnaire est plus facile à constater, et, comme dans tous les cas de cancer, ce sont les ganglions les plus voisins qui sont tout d'abord infectés; c'est également sur eux que la lésion est le plus avancée lorsque plusieurs ont été successivement envahis. Ces glandes, dont le tissu offre peu de résistance, sont quelquefois converties en une sorte de kyste à contenu noir qui résulte de la fonte du tissu mélanique.

Cœur. — Les dépôts mélaniques y sont fréquents et multiples. Tous les points de l'organe peuvent en présenter : ce sont des noyaux petits, soit interstitiels, soit saillants du côté de l'endocarde ou du péricarde.

Reins et capsules surrénales. — Dans les reins, les noyaux mélaniques secondaires sont assez communs; ils sont généralement d'un petit volume et ne présentent rien de particulier. Trois fois on en a trouvé dans les cap-

sules surrénales, sans qu'on eût observé pendant la vie la coloration brune décrite dans la maladie d'Addison.

Estomac et intestins. — Dans ces organes, les productions secondaires de la mélanose sont fréquentes, et c'est un des faits saillants de l'anatomie pathologique, car les autres formes du cancer s'y montrent très-rarement à titre de lésions métastatiques. L'intestin est plus souvent atteint que l'estomac (fig. 11). Les noyaux mélaniques du tube digestif se développent aux dépens de la muqueuse et, de même qu'à la peau, ils apparaissent d'abord sous forme de très-petites taches ou de points noirs (Virchow). Ils grossissent peu à peu, prennent la forme de petites tumeurs aplaties qui se constituent rapidement en ulcères arrondis à fond noir et fournissent un liquide brun. D'après Virchow, les sarcomes et les carcinomes ne diffèrent point sous ce rapport et ne peuvent être distingués qu'au microscope.



FIG. 11. — Mélanose de l'intestin (VIRCHOW).

Centres nerveux. — De même que nous l'avons mentionné pour l'estomac et les intestins, les lésions métastatiques de la mélanose sont communes dans les centres nerveux, tandis que celles du cancer vulgaire y sont rares. Cornil et Trasbot disent que le mal débute le long des vaisseaux de la pie-mère et que, par suite de leur accroissement, les petits noyaux se logent dans le tissu nerveux. La moelle peut ainsi se trouver interrompue. Dans le cerveau, les productions secondaires se voient surtout quand la tumeur primitive occupe l'œil ou l'orbite. Une fois, Lebert a trouvé dans les ventricules latéraux un liquide noir comme de l'encre, qui provenait sans doute du ramollissement d'un noyau mélanique développé dans les parois.

Tous les organes, tous les tissus, sans exception, peuvent offrir des dépôts métastatiques mélaniques, mais leur énumération n'offrirait aucune particularité nouvelle. Les tissus pathologiques eux-mêmes n'en sont pas exempts, puisque, dans une autopsie, Peulevé a trouvé un dépôt mélanique dans l'épaisseur d'un fibroïde de l'utérus.

V. ALTÉRATIONS DE CERTAINS LIQUIDES DE L'ORGANISME (*sang, urines, crachats*). — 1° *Sang.* — On sait depuis longtemps que les tumeurs malignes, dans le cours de leur marche envahissante et destructive, altèrent profondément les parois des veines et des lymphatiques, les défoncent, de sorte que le tissu morbide fait saillie dans la cavité du vaisseau et se met en contact avec le liquide qu'il renferme. A cette période, des éléments microscopiques du tissu et même des parcelles d'un certain volume peu-

vent se détacher et, se mêlant au liquide charrié dans le vaisseau, sont entraînés au loin (*voy.* CANCER, t, VI, p. 177). Ce sont là des faits indiscutables, fort bien décrits par Broca, et qui rendent compte des tumeurs secondaires trouvées soit dans les organes internes, soit dans les glandes lymphatiques qui sont en connexion directe avec la région envahie. En ce qui concerne le système lymphatique, on conçoit combien son infection est facile, dans le cas de carcinome du moins, si l'on se rappelle que Ranvier a vu les vaisseaux lymphatiques se terminant dans les alvéoles du tissu. Les autres tumeurs malignes ont sur le système lymphatique une action semblable, quoique leurs connexions directes avec ce système ne soient pas aussi bien démontrées.

Quand les matériaux qui se détachent de la tumeur tombent dans une veine, ils se mêlent directement au sang et sont ainsi facilement transportés et disséminés dans toutes les régions. Lorsqu'ils pénètrent dans les lymphatiques, ils s'arrêtent d'abord dans les ganglions les plus voisins. Mais ceux-ci, devenant malades à leur tour par la présence de ces dépôts métastatiques, constituent de nouveaux foyers qui infectent par le même mécanisme les ganglions situés plus haut; et ainsi de proche en proche, les éléments du tissu morbide se disséminent, franchissent les barrières successives que leur opposent les ganglions et arrivent dans les sous-clavières où ils se mêlent au sang.

La connaissance de ces détails de physiologie pathologique explique comment des cellules dites cancéreuses ont pu être trouvées dans le sang par Andral, Schuh, Rokitansky, Keller, Werner. Pour les sarcomes et les lymphadénomes, Lucke a fait les mêmes observations. Il n'est point extraordinaire que les tumeurs mélaniques, malignes entre toutes et très-aptes à une excessive généralisation, présentent le même phénomène; il faut même remarquer que ces productions sont, plus que toutes les autres, favorables à ce genre de recherches, à cause de la couleur particulière des matériaux qu'elles déversent dans le sang.

Déjà Holmes Coote (1846) et Gluge avaient signalé la présence de la mélanine dans les vaisseaux sanguins, mais après la mort seulement. De son côté, Billroth avait dit expressément : « On observe aussi dans quelques cas le pigment mélanique dans le sang de ces malades. » Mais c'est surtout Nepveu, et après lui Clauzel, qui ont étudié l'état du sang chez les sujets atteints de tumeurs mélaniques. En 1871, Nepveu trouva chez un malade infecté de mélanose des granulations noires dans les globules blancs du sang. Depuis lors, d'autres faits ont été observés par le même auteur et par Clauzel. Dans tous ces cas, les globules blancs étaient augmentés de nombre et quelques-uns contenaient de fines granulations noirâtres; en outre, il existait dans le sérum des granulations brun-rougeâtre, dont quelques-unes étaient rassemblées en petites masses irrégulières ou cylindriques. Une fois Nepveu a remarqué, en outre des altérations précédentes, une teinte sale, ombrée et même presque noire des globules rouges.

Ces lésions du sang ont été trouvées par Nepveu et Clauzel 4 fois sur 6. D'après eux, elles n'existent point quand il n'y a pas généralisation ou

quand les tumeurs secondaires ne sont pas pigmentées; dans certains cas, où l'organisme est cependant infecté de tumeurs mélaniques multiples, elles peuvent manquer, comme le prouve une observation de Clauzel recueillie dans le service de Broca; toutefois, presque toujours lorsqu'il y a généralisation, les altérations du sang existent, non-seulement dans les cas d'infection indubitable, mais encore chez des malades dont la constitution ne semble pas profondément détériorée.

Deux fois j'ai trouvé une altération du sang chez des malades atteints, l'un de véritables tumeurs mélaniques, l'autre de tumeurs à pigment hématique. En 1867, chez un sujet qui portait un grand nombre de carcinomes mélaniques, j'étudiai au microscope le sang obtenu par une piqûre faite au doigt. J'y reconnus de petits fragments noirs, de forme et de volume variés qui étaient suspendus dans ce liquide. Ces corpuscules étaient, les uns à contours arrondis ou sinueux, les autres anguleux, limités par des lignes droites se rencontrant sous des angles variables, et figurant de petits prismes, des tétraèdres, etc., sans présenter cependant de forme géométrique régulière. Le volume de ces corps variait depuis $0^{mm},001$ ou $0^{mm},002$ jusqu'à $0^{mm},010$ de diamètre. Leur couleur était d'un noir intense et tous étaient libres dans le liquide, nullement contenus dans des cellules. Un grand nombre de préparations ont offert la même particularité; dans chacune d'elles il existait au moins quatre ou cinq de ces corps petits. A l'autopsie du sujet, faite deux mois plus tard, le sang recueilli avec soin dans la veine cave inférieure présentait la même altération.

En 1868, j'eus l'occasion d'observer une jeune fille qui portait huit tumeurs, dont l'une, beaucoup plus volumineuse que les autres, était le siége d'hémorrhagies assez abondantes. Avant l'opération, ayant examiné au microscope le sang de cette malade, je trouvai dans l'une des préparations une cellule sphérique, volumineuse ($0,^{mm}025$ de diamètre), contenant un grand nombre de petites granulations arrondies, de couleur jaune d'or ou rougeâtre assez foncé, dont le volume n'était que de $0,^{mm}001$ à $0,^{mm}0015$. Cette cellule était complétement identique à celles qui furent trouvées dans la tumeur après l'opération, et prouvait le passage des éléments du tissu morbide dans le sang. L'importance de ce fait m'engage à le signaler ici, bien qu'il ne s'agisse pas d'une production colorée par le pigment véritable.

2° *Urines.* — Elles peuvent offrir deux genres d'altération : on bien on y trouve, au microscope, de petites granulations de pigment semblables à celles que renferment les tumeurs mélaniques, ou bien elles sont susceptibles de prendre, sous l'influence de l'oxydation à l'air libre ou au contact de certains agents chimiques, une coloration brune plus ou moins foncée. Nous allons successivement étudier ces deux ordres de faits.

a. La présence, chez quelques sujets infectés de mélanose, de granules pigmentaires libres au sein de l'urine, n'a rien qui doive surprendre. Ainsi, quand il existe des noyaux mélaniques dans les reins et surtout dans la vessie, il n'est pas étonnant que des particules colorées, se détachant des tissus malades, se mêlent à l'urine et soient rejetées avec elle. Mais

jamais jusqu'ici ces débris n'ont été assez abondants pour donner au liquide une couleur appréciable à l'œil nu, et c'est seulement quand on examine au microscope les dépôts recueillis au fond du vase, qu'on y trouve les éléments dont nous parlons. C'est ainsi que Eiselt a vu des cellules pigmentées dans l'urine d'un malade dont les reins étaient envahis par la mélanose. De son côté, Peulevé a constaté la présence de cellules semblables qui provenaient d'une altération mélanique de la muqueuse vésicale. Nepveu trouva également, dans un cas, de petites masses brunâtres, paraissant formées par la réunion de granulations de même couleur; quelques-unes avaient la forme de cylindres, ce qui donnait à penser qu'elles s'étaient moulées dans les *tubuli* des reins.

b. Une altération beaucoup plus intéressante a été découverte par Eiselt. Elle consiste en ce que, chez certains mélaniques, l'urine, claire au moment de l'émission et ne différant point alors des urines ordinaires, prend sous l'influence de l'air et de certains oxydants, tels que l'acide azotique et le bichromate de potasse, une coloration brune et même noire. Des faits isolés avaient déjà été signalés par Norris (1820), Schilling (1831), Williams (1833) et Bendz (1835) ; mais c'est Eiselt qui, le premier, a insisté sur l'importance de ce phénomène. Depuis lors cette question, étudiée par Lerch, Dressler, Pibram, Hoppe-Seyler, Virchow et d'autres auteurs, n'a pas été toujours résolue dans le même sens.

Dans son Mémoire sur le cancer pigmenté, Eiselt donne l'histoire abrégée de quatre malades chez lesquels il a rencontré cette altération des urines. Dans le premier cas, observé en 1856, il s'agissait de cancers mélaniques occupant l'œil gauche et le foie. Exposée à l'air et la lumière, l'urine du malade devenait noire en peu d'heures. Étudiée chimiquement par Lerch, cette urine devenait instantanément noire quand on y ajoutait de l'acide nitrique et surtout un mélange de bichromate de potasse et d'acide sulfurique. Chez le second malade (1857), atteint d'un cancer cutané avec tumeurs secondaires dans les organes internes, les urines ne devenaient pas aussi évidemment noires à l'air; mais quand le foie devint manifestement malade, les réactions furent plus prononcées. Le troisième cas (1858) est assez remarquable : il y avait un cancer mélanique primitif du foie, et ce fut sur l'état des urines que Eiselt se fonda pour diagnostiquer un cancer pigmenté. Deux échantillons d'urines, pris en deux jours différents, furent mis à l'abri de la lumière : l'une des urines est devenue spontanément noire, l'autre point; mais celle-ci prit la couleur noire par l'addition de l'acide azotique. Le quatrième malade, atteint d'un cancer noir de la peau du visage, présenta des urines analogues.

Eiselt a cherché à isoler le principe colorant de l'urine mélanique, et il a reconnu que, si l'on traite cette urine fraîche par l'acétate neutre de plomb et qu'on ajoute au liquide filtré de l'acétate basique de plomb, il se forme un dépôt, blanc d'abord, qui, à la lumière et à l'air, prend une coloration d'un brun intense et même noire.

Des faits semblables à ceux qu'Eiselt a décrits ont été cités par Kittl, Mosler, Bolze, Lereboullet.

Cependant des doutes se sont élevés sur la valeur des altérations qui viennent d'être indiquées. Cela tient à deux causes : d'abord à la rareté du phénomène, ensuite à ce que, dans beaucoup d'états morbides très-divers, on peut observer des urines ayant une coloration brune plus ou moins manifeste. En parlant des faits mentionnés par Eiselt, Billroth dit qu'il n'a pas encore eu l'occasion de contrôler la justesse de cette observation, et beaucoup d'autres auteurs paraissent aussi peu fixés sur la valeur de ce symptôme. Virchow regarde comme peu probable que la chromaturie soit en connexion avec la formation des tumeurs mélanotiques, ou du moins il pense qu'elle doit seulement accompagner le développement de mélanoses secondaires du foie et, par conséquent, les maladies de cet organe. En tout cas, ajoute-t-il, l'identité de la matière colorante de l'urine et de la matière colorante de la tumeur n'a non-seulement pas été constatée, mais elle n'est pas même probable.

Il est incontestable que, dans certains états graves de nature variée, et plus particulièrement quand le foie est malade, les urines peuvent offrir une teinte feuilles-mortes plus ou moins foncée. Cette teinte, d'après Gubler, tient à la superposition de deux colorations, une bleue et une jaune ; la matière bleue peut être isolée par l'éther, qui éclaircit la liqueur et forme à la partie supérieure une couche d'un beau bleu. Cette matière n'est autre chose que l'indican, et Hoppe-Seyler prétend que les urines mélaniques ne renferment aucun autre principe, qu'elles ne contiennent pas une matière colorante spécifique. Dans un moment, nous verrons que cette assertion est erronée; en ce qui concerne l'indican, nous devons ajouter qu'il ne suffit pas toujours de traiter directement par l'éther l'urine à expérimenter : il est quelquefois nécessaire d'évaporer l'urine à siccité et de faire agir sur le résidu l'éther qui prend alors la couleur bleue caractéristique.

D'autre part, quelques agents médicamenteux seraient susceptibles de donner aux urines la couleur brune : « Pibram prétend que l'usage interne et même externe de l'acide phénique et du goudron produit une urine noire ou brunissant à l'air (Clauzel). » Il nous est impossible de nous prononcer sur l'exactitude de cette assertion ; mais il nous paraît indubitable que, dans beaucoup de circonstances, les urines offrent des colorations brunes et même très-foncées qui ne tiennent pas toujours à la présence de l'indican et dont la nature n'est pas encore parfaitement déterminée.

Mais chez certains sujets atteints de tumeurs mélaniques, on trouve des urines offrant des caractères tels qu'il est, je crois, impossible de les comparer à aucune autre. Pour ma part, j'ai eu trois fois l'occasion d'observer des faits de la nature de ceux qu'Eiselt a décrits, et je ne peux à ce sujet conserver le moindre doute. La première fois (en 1865), ce fut par hasard que je découvris les caractères des urines. Le malade avait eu au bras un gros encéphaloïde incolore que j'avais opéré quelques mois auparavant. Une récidive s'étant rapidement produite sur place, cet homme était rentré à l'hôpital : l'état général était déplorable ; la nouvelle tumeur, plus volumineuse que la précédente et plus diffuse, adhérait largement à la peau qui ne tarda pas à s'ulcérer. Je ne dois pas oublier de dire que la plaie fut

pansée avec une assez forte solution d'acide phénique. Le tissu morbide tomba en gangrène et se détacha par grosses portions. L'élimination pouvait être regardée comme complète, mais le suintement fourni par cette énorme plaie épuisa promptement le malade qui succomba un peu plus de deux mois après son entrée dans le service. Pendant la vie, les caractères de la tumeur du bras n'étant point de nature à appeler mon attention sur l'état de l'urine, je ne songeais point à l'examiner, lorsque je la vis accidentellement dans le vase de nuit, où elle avait pris une couleur si foncée qu'on l'aurait crue mélangée avec de l'encre ; l'urine fraîche, essayée alors avec l'acide nitrique, prit instantanément la couleur noire. Ce sujet offrit à l'autopsie, dans le poumon droit, trois petits dépôts noirs, gros comme des lentilles ou un peu plus, dont le contenu, presque liquide, était noir comme de l'encre. Au microscope, ce contenu offrit tous les caractères du pigment. Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'il n'existait que cette seule lésion et qu'on ne trouva aucune altération du foie, ni des reins et de la vessie, non plus que des autres organes.

Dans le second cas, observé en 1866 et 1867, il s'agissait du malade dont j'ai déjà parlé et qui était atteint d'un carcinome mélanique du maxillaire supérieur; à l'autopsie, je trouvai des masses mélaniques dans presque tous les organes, notamment dans les reins et le foie. Ce dernier surtout était en sa totalité envahi par d'énormes tumeurs noires qui paraissaient avoir altéré toute la substance de l'organe.

Le troisième malade enfin (1872) avait au pied droit une tumeur mélanique des orteils, avec formations secondaires dans les vaisseaux lymphatiques du membre inférieur et dans les glandes lymphatiques inguinales et lombaires. Ce sujet, de même que le premier, n'offrit à l'autopsie aucune lésion du foie ni des reins.

Le second malade, que j'ai pu suivre pendant un assez long temps, et qui offrait au suprême degré l'altération qui nous occupe, m'a permis de constater avec beaucoup de netteté les caractères des urines mélaniques. Voici un résumé des notes que j'ai recueillies à ce sujet : Les urines, examinées quelques jours après l'entrée du malade, présentaient fort nettement les réactions indiquées par Eiselt. Rendues en quantité normale et offrant, au moment de l'émission, des caractères physiques semblables à ceux des urines naturelles, elles prenaient, sous l'influence de l'air, une coloration noire très-prononcée, comme si une certaine quantité d'encre de Chine y avait été mêlée. L'air seul suffisait pour la production de ce phénomène, la lumière n'a paru exercer aucune influence appréciable, ainsi que le démontrent les expériences suivantes :

1° Deux fioles complétement remplies d'urine fraîche et soigneusement bouchées, ont été abandonnées, l'une à la lumière, l'autre dans l'obscurité complète. Après un ou plusieurs jours, il n'était survenu dans l'une ni l'autre aucune modification; et si cette urine était alors mise en présence de l'air, elle prenait la couleur noire comme celle qu'on laissait dans le vase de nuit ;

2° Deux autres fioles ont été à moitié remplies d'urine récemment émise

et bouchées également. L'une d'elles a été placée à la lumière, l'autre conservée dans l'obscurité. Le lendemain, j'ai constaté que toutes deux avaient pris la couleur noirâtre avec une égale intensité.

Il n'est donc point nécessaire, comme Eiselt semblait le dire, que la lumière intervienne pour amener dans les urines ce changement remarquable de coloration.

Une fois noircie par le contact de l'air, l'urine examinée au microscope ne présente point de molécules colorées tenues en suspension dans le liquide; abandonnée à elle-même, en complet repos, elle ne laisse pas déposer de matière noire sur les parois, ni au fond du vase. Ces deux faits prouvent que la substance colorante est à l'état de solution dans l'urine. Cette matière colorante, obtenue ainsi par la simple action de l'air, est du reste d'une grande stabilité : elle n'est point détruite par la putréfaction ; et si l'urine qui a noirci au contact de l'air est doucement évaporée à l'étuve et réduite au quart ou au cinquième de son volume, elle se conserve indéfiniment sans altération de la couleur qui la caractérise, même dans des flacons incomplétement remplis. Je possède, depuis neuf ans, un échantillon ainsi préparé par mon ami et collègue Andouard : le liquide ressemble pour la couleur à de l'encre pure et tache le papier comme pourrait le faire une teinture d'un brun presque noir. Les différents dissolvants employés pour enlever au liquide cette matière colorante (éther sulfurique, benzine, chloroforme, sulfure de carbone) sont sans action sur elle. Une petite quantité de ce liquide étant évaporée à siccité, l'éther qu'on fait agir sur le résidu ne lui enlève pas de matière colorante bleue comme cela aurait lieu s'il contenait de l'indican. Andouard s'est assuré que cette urine renfermait une notable proportion de fer, ce qui établit une certaine analogie de composition entre la matière qui la colorait et le pigment des tumeurs mélaniques.

Ainsi qu'Eiselt l'a annoncé, l'urine fraîche noircissait également sous l'influence de certains agents chimiques oxydants : ainsi l'addition d'acide nitrique ou de bichromate de potasse lui donnait instantanément la couleur noire.

Chez le premier malade, dont j'ai parlé plus haut, les urines ont offert des qualités semblables à celles que je viens de mentionner. Quant au troisième, je n'ai pu le suivre que pendant fort peu de temps. Au moment où je prenais le service il était dans un état tel, qu'il succomba quatre jours après. Les urines étaient devenues rares, en sorte qu'on n'en pût recueillir que de petites quantités. Cependant, les deux premiers jours, les résultats étaient très-nets : je constatai facilement que ce liquide prenait une teinte brune, moins foncée, il est vrai, que dans les deux autres cas, sous l'influence de l'air et surtout de l'acide nitrique. La veille de la mort, l'urine ne présentait plus de réaction aussi marquée, et le dernier jour on n'en put recueillir. Il ne faut pas oublier que, chez ces deux malades, non-seulement les organes urinaires, mais le foie lui-même, étaient exempts de toute altération, ce qui met à néant l'objection de Virchow.

Bolze a dit que cet état des urines dans les cancers pigmentaires ne se montre que lorsque les malades ont la fièvre, et que la réaction ne se pré-

sente plus si la fièvre cesse ; je n'ai point remarqué ces perturbations dans les caractères de l'urine.

En résumé, en me fondant sur les trois observations que j'ai recueillies et qui ne me laissent aucun doute sur la réalité du phénomène, je conclus que si, dans le plus grand nombre des faits, il ne paraît pas y avoir d'altération appréciable de la sécrétion urinaire, dans quelques cas les urines renferment une substance particulière, à laquelle on peut donner le nom de *matière mélanogène*. La propriété principale de cette matière consiste en ce que, incolore au moment de l'émission des urines, elle prend une coloration noire plus ou moins foncée par l'action des agents oxydants et même sous l'influence pure et simple de l'oxygène de l'air. Cette couleur n'est pas due à la formation d'un principe insoluble ; en effet, le liquide reste uniformément noir, même après un temps fort long, il ne laisse point déposer une substance noire sur les parois ou dans le fond du vase, et l'on n'y trouve au microscope aucune particule solide.

La coloration, quel que soit son degré, s'éloigne complétement de la couleur brun rougeâtre ou feuilles-mortes de certaines urines fébriles ; elle ne diffère pas moins de la couleur bleuâtre ou brune due à la présence dans l'urine de la matière appelée urocyanine ou indigose ; enfin on ne saurait confondre, dans aucun cas, les véritables urines mélaniques avec les urines dont la couleur noire est due à la matière colorante du sang, séparée ou non des globules, ces dernières étant noires au moment même de l'émission, ce qui n'a jamais lieu dans le cas d'urines mélaniques.

3° *Crachats.* — Chez les individus exposés aux poussières de charbon, les houilleurs par exemple, on sait que les mucosités expectorées offrent souvent une coloration grise ou brune, due à la présence de particules charbonneuses qu'il est en général facile de reconnaître au microscope, et dont la nature peut être, du reste, suspectée quand on est renseigné sur la profession du malade. Ces crachats, qui sont une conséquence de l'anthracosis ou imprégnation charbonneuse des poumons, ne doivent pas être confondus avec ceux, plus ou moins colorés, que des sujets atteints de mélanose pulmonaire peuvent rejeter. Dans quelques observations, on a en effet remarqué que les noyaux mélaniques des poumons ont donné lieu à une expectoration grise ou noirâtre ; au microscope, Crocq a trouvé dans ces mucosités des cellules épithéliales remplies de grains arrondis d'un noir peu foncé. Chez un malade de Broca, Clauzel a également vu des cellules épithéliales, bronchiques ou alvéolaires, remplies de nombreuses granulations noires, rejetées avec les crachats.

On comprend qu'il y a là un élément de diagnostic important, car la présence de ces débris dans le mucus expectoré permet d'affirmer qu'il existe dans les poumons des noyaux mélaniques. Mais la réciproque n'est pas vraie ; c'est-à-dire qu'un malade peut être atteint de métastases pulmonaires, sans que son expectoration présente rien de particulier.

Symptomatologie. — L'examen à l'œil nu des tumeurs mélaniques et leurs qualités infectieuses nous ont déjà prouvé que ces productions for-

ment un groupe assez naturel : l'étude des symptômes nous l'enseigne également. Dans beaucoup de cas, en effet, la symptomatologie de ces tumeurs offre une si grande analogie, malgré les différences de leur texture intime, que, dans l'état actuel de la science, il est probablement difficile de distinguer leurs variétés en se fondant sur les caractères cliniques. Il est donc nécessaire d'en faire une description collective.

Quand la tumeur mélanique se montre dans une région accessible, comme la peau et l'œil (et nous savons que ces deux organes sont infiniment plus disposés à la maladie), il est possible de la reconnaître de bonne heure et de suivre ses progrès. Dans la peau, par exemple, elle débute par une petite production noire, qui a l'aspect, soit d'une simple plaque ou d'une tache à peine saillante à la surface de la peau, soit d'une nodosité hémisphérique. Le plus souvent la tumeur initiale occupe les orteils, la plante du pied ou le visage ; mais elle peut se trouver en un point quelconque du tégument. Dès l'origine, on reconnaît sa nature à la couleur noire ou bleu-foncé qu'elle présente.

Si la production naît au-dessous de la peau, elle se montre d'abord sous la forme d'une petite tumeur arrondie, bien circonscrite, mobile, incolore. Mais la peau promptement distendue au niveau de la nodosité, s'amincit et laisse deviner par transparence la couleur du tissu morbide qui apparaît avec une teinte bleuâtre ou olivâtre.

Pour l'œil, l'ophthalmoscope seul permet de reconnaître le mal de très-bonne heure ; quand l'orbite en est le point de départ, la nature de la tumeur ne peut être diagnostiquée qu'au moment où la production s'avance au-dessous de la conjonctive ou de la peau des paupières.

Ces tumeurs deviennent rarement aussi volumineuses que les carcinomes encéphaloïdes ordinaires ; cependant, chez le malade dont j'ai parlé plusieurs fois, le carcinome mélanique qui avait débuté au palais, à gauche de la ligne médiane, sous forme d'une plaque noire, avait fini par envahir tout le sinus maxillaire dont les parois étaient complétement détruites, et formait une énorme masse qui déformait la moitié gauche du visage et masquait l'œil correspondant.

La consistance des tumeurs mélaniques est variable : presque toujours dures au début, elles se ramollissent plus tard, quelquefois au point d'être fluctuantes. On en voit qui, dès l'origine, sont aussi molles qu'un lipome.

Au début et parfois pendant longtemps, elles restent indolentes, en sorte que le malade les découvre par hasard. Mais quand elles s'accroissent et surtout lorsqu'elles se trouvent enclavées dans une région à parois résistantes (orbite, sinus maxillaire), elles deviennent le siége de douleurs violentes. Lemaistre a cité un cas où la sensibilité était plus marquée à l'époque des règles.

A mesure que la peau qui les recouvre s'amincit, elle laisse voir avec plus de netteté la couleur noire du tissu morbide et l'ulcération paraît de plus en plus imminente. Néanmoins il arrive souvent que l'ulcération ne se produit pas, quoique l'épiderme semble être la seule barrière qui subsiste : j'ai vu des malades chez lesquels la mort est survenue avant que l'ulcéra-

tion, qui paraissait inévitable depuis plusieurs mois, se fût accomplie. Cette éventualité dépend surtout du siége occupé par le tissu morbide ; ainsi, les tumeurs mélaniques qui prennent naissance à la surface de la peau s'ulcèrent de bonne heure, tandis que celles qui se sont développées au-dessous de la peau arrivent plus rarement à l'ulcération. Les ulcères mélaniques présentent une surface bourgeonnante, noire, saignante, et fournissent un liquide qui tache en noir plus ou moins foncé les linges employés pour le pansement.

Quand les tumeurs mélaniques occupent primitivement les organes internes, elles se révèlent uniquement par les troubles apportés au fonctionnement de ces organes ; mais il est impossible de reconnaître leur véritable nature à moins de rencontrer, comme Eiselt l'a vu dans un cas de cancer mélanique du foie, l'altération spéciale des urines à un degré assez marqué pour qu'on puisse affirmer qu'il s'agit d'urines mélaniques.

Les altérations secondaires donnent lieu à quelques symptômes particuliers. Il n'est pas très-rare de trouver sur le trajet connu des vaisseaux lymphatiques un certain nombre de petites tumeurs disséminées, disposées en chapelet, arrondies ou ovoïdes ; ces nodosités se rencontrent en particulier au membre inférieur. Les glandes lymphatiques qui correspondent à la région malade sont souvent prises de bonne heure : on les trouve engorgées, dures, mobiles au début ; plus tard, elles contractent des adhérences avec les organes voisins et avec la peau. Elles peuvent devenir beaucoup plus volumineuses que la tumeur primitive elle-même et s'ulcérer.

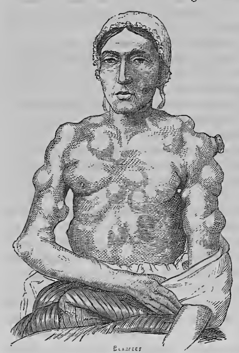


Fig. 12. — Mélanose généralisée (Benj. Anger).

Lorsque la peau a été le point de départ du mal, on voit souvent apparaître de petites masses secondaires aux environs de la première tumeur. Quelquefois même les nodosités mélaniques se multiplient dans une énorme proportion, envahissant une grande partie ou même la totalité du tégument externe, au point que, dans certaines observations, on a compté plus de 100 ou de 150 tumeurs. La figure 12, empruntée à Benj. Anger et Worthington, est un exemple remarquable de généralisation cutanée.

Quand les organes internes sont atteints par l'infection mélanique, des

symptômes spéciaux surviennent, en rapport avec l'organe lésé. L'engorgement du foie, avec ou sans ictère, est facilement appréciable à la percussion et à la palpation ; on peut sentir à la surface de cet organe des bosselures, grosses ou petites, dues au développement des masses mélaniques. Les épanchements dans le péritoine, l'infiltration des membres inférieurs, sont des phénomènes fréquents, dus aux lésions des viscères abdominaux et des glandes lymphatiques de cette région. D'autres fois, on trouvera des épanchements dans les plèvres, le péricarde; ou bien surviendront des accès convulsifs ou des symptômes de paralysie que l'on doit rattacher à des dépôts mélaniques des centres nerveux. Il est impossible d'insister sur les divers accidents qui peuvent se montrer comme conséquences des lésions viscérales ; mais il convient de rappeler ce qui a été établi dans l'anatomie pathologique : c'est que presque toujours, lorsque les tumeurs mélaniques sont généralisées, le sang examiné au microscope présente des granulations mélaniques. Nous savons également que, dans la mélanose du poumon, les crachats peuvent avoir une couleur grise, noirâtre ou bleuâtre. Monneret et Chomel avaient dit à tort que la mélanose pulmonaire ne donne jamais lieu à une expectoration noirâtre; Clauzel a établi que, si le fait n'est pas constant, il peut néanmoins se rencontrer. Tantôt les crachats ont une coloration très-marquée et l'on peut à l'œil nu y remarquer des stries et des grumeaux noirs (Benj. Anger), ou bien c'est au microscope que l'on y reconnaît des granules noirs de pigment (Crocq).

Dans la période d'infection ou généralisation des tumeurs mélaniques, la santé s'altère profondément : les malades maigrissent, les digestions se troublent et la cachexie se prononce de plus en plus à mesure que le mal fait des progrès. Cette cachexie présente les mêmes caractères que dans les autres lésions cancéreuses (*voy.* CANCER, t. VI, p. 177) et peut survenir, comme pour toutes les tumeurs malignes, sans que le mal soit vraiment généralisé, alors même qu'il n'existe, avec la tumeur primitive, que des lésions secondaires peu graves en apparence, limitées, par exemple, à une petite partie du système lymphatique.

Marche, durée, terminaison. — Les productions mélaniques, quelle que soit leur texture intime, ont une marche progressive et fatale. Toutefois, il y aurait certainement une distinction à établir, au point de vue de la rapidité d'évolution, entre les différentes espèces de ce groupe : sans doute les mélano-carcinomes doivent marcher beaucoup plus vite que certains mélano-sarcomes; mais jusqu'ici les caractères différentiels de ces tumeurs n'ont pas été assez étudiés en clinique pour qu'il soit possible de se prononcer sur leur évolution. N'insistons pas sur la marche des mélanomes simples infectieux ; dans les deux seuls faits connus, la maladie a été promptement fatale.

Dans toutes les variétés, au début, la production se présente avec une apparence d'innocuité complète : c'est, par exemple, une petite tache noire de la peau, à peine large comme une tête d'épingle. Cette tache peut demeurer stationnaire pendant de nombreuses années : 7 ans (Lisfranc), 20 ans (Velpeau), et même 27 ans (Roux). Il est vraisemblable que, dans les

cas où l'on a fait de semblables observations, il s'agissait de taches pigmentaires restées longtemps à l'état de simplicité et qui, plus tard, sont devenues le siége de formations mélaniques ; aucun clinicien ne sera disposé à admettre qu'un mélano-carcinome ou même un mélano-sarcome sera complétement stationnaire pendant plus de vingt ans. Il faut reconnaître pourtant, mais ceci est tout à fait exceptionnel, que certains sarcomes mélaniques marchent avec beaucoup de lenteur et mettent plusieurs années à prendre un développement notable. A la simple tache succède une petite production saillante ; si la tumeur est née sous la peau, elle la soulève, la distend peu à peu, se montre sous l'apparence d'une nodosité incolore d'abord, puis bleuâtre ou brune, qui s'accroît progressivement et peut exceptionnellement s'ulcérer. L'accroissement de ces tumeurs n'est cependant pas indéfini ; rarement elles sont très-volumineuses, et presque toujours, du moins en ce qui concerne celles de la peau, à un certain moment les premières tumeurs cessent de croître pendant qu'il s'en développe de semblables, soit dans la peau, soit dans les organes internes. Dans une observation, Collis a même vu une certaine diminution se manifester dans le volume des tumeurs en même temps que des tumeurs nouvelles apparaissaient ailleurs.

L'altération du système lymphatique, l'infection générale, la cachexie, sont les trois faits cliniques qui dominent la pathologie des tumeurs mélaniques, comme celle des autres cancers. Nous en avons déjà parlé à l'occasion de l'anatomie pathologique et des symptômes; il reste peu de chose à ajouter. L'infection du système lymphatique, si souvent observée dans la mélanose, est une éventualité beaucoup plus fréquente dans le mélano-carcinome que lorsqu'il s'agit de sarcome. L'infection générale est indépendante de la précédente : elle peut exister alors même que les glandes lymphatiques sont intactes ; elle peut manquer dans des cas où le système lymphatique est déjà largement envahi. La cachexie survient surtout quand les tumeurs se sont multipliées ; cependant elle ne prouve pas d'une manière certaine l'infection du système lymphatique, ni la généralisation de la mélanose. Comme on le voit dans les autres formes de cancers, elle peut se montrer et entraîner la mort sans que les organes internes soient altérés, et, d'autre part, elle peut manquer au début de la généralisation ; mais chez l'homme elle existe toujours quand les tumeurs mélaniques ont un gros volume. Chez les chevaux au contraire, d'après Trousseau et Leblanc, on peut rencontrer des masses énormes de mélanose alors que la santé paraît florissante ; cette maladie ne semble chez eux devenir une cause de mort que lorsque des tumeurs apportent un obstacle mécanique à quelque fonction importante, ou quand une tumeur ramollie, versant au dehors une énorme quantité de liquide noir, produit à la longue une consomption mortelle. Cornil et Trasbot disent également que chez le cheval la mélanose suit une marche habituellement lente.

La durée de la vie, chez les sujets atteints de tumeurs mélaniques, varie beaucoup. D'après Cornil et Trasbot, chez trente-cinq malades suivis depuis le début jusqu'à la mort, la durée a varié de trois mois à quatre

ans. C'étaient à peu près les chiffres donnés par Nélaton. Telle est sans doute la durée la plus habituelle de la maladie ; cependant il n'est pas rare de voir des cas où la vie est sensiblement plus longue, et Cruveilhier en a cité trois dont la durée a été jusqu'à neuf ans. Nous parlons ici des malades qui ont été abandonnés à la marche naturelle de leur tumeur et non de ceux chez lesquels il y a eu intervention chirurgicale.

Diagnostic. — Le diagnostic des tumeurs mélaniques superficielles n'offre d'ordinaire aucune difficulté : la couleur particulière de ces productions, quand elles occupent la peau ou les muqueuses accessibles à la vue, révèle leur nature ; et, quand elles sont sous-cutanées, elles ne tardent pas non plus à se manifester par cette teinte bleuâtre ou olivâtre dont nous avons parlé. Cependant, dans ce dernier cas, il n'est pas toujours possible de déterminer si l'on a affaire à une tumeur franchement pigmentaire ou bien à un tissu coloré par le pigment hématique.

Pour la peau elle-même, lorsque la production se manifeste sous la forme d'une petite tache noire ou brune, il est bien difficile de se prononcer entre un simple nævus et un sarcome mélanique à son début. On éprouve alors les mêmes embarras que lorsqu'on a sous les yeux ces productions verruqueuses qui peuvent rester à l'état de simplicité ou devenir de véritables cancroïdes. Il faut donc réserver le diagnostic et surveiller la marche de la petite tache pigmentaire ; si elle s'accroît, elle sera tenue pour suspecte et justiciable des moyens chirurgicaux propres à la détruire. On ne doit pas perdre de vue du reste que les taches noires ou brunes désignées sous le nom de nævi pigmentaires, et qui se montrent si souvent, soit dès la première enfance, soit à une époque plus ou moins avancée de la vie, peuvent elles-mêmes devenir le point de départ d'une tumeur mélanique maligne. Dans l'origine, ces taches n'étaient certes pas de mauvaise nature et elles ont pu demeurer inoffensives pendant de très-nombreuses années ; mais, nous le répétons, il n'y a aucun caractère différentiel qui permette, au début, de distinguer l'une de l'autre la tache qui restera toujours bénigne et celle qui est appelée à dégénérer. La dégénérescence est démontrée uniquement par la marche envahissante de la petite production.

En ce qui concerne les mélanomes si communs de la choroïde, l'opthalmoscope seul permet d'en faire dès le début le diagnostic ; et comme il importe d'être de bonne heure fixé sur la nature du mal afin de pouvoir le détruire avec quelques chances de succès, il n'est pas inutile d'en indiquer les caractères. Galezowski s'exprime ainsi à ce sujet : « Au début du sarcome postérieur du globe, j'ai vu des exsudations blanchâtres s'étendre en éventail au pourtour du nerf optique, et qui se propageaient en même temps à la rétine. Dans le sarcome antérieur, on constate à l'ophthalmoscope, derrière l'iris, une tache noire, complétement opaque, d'une forme arrondie et bien limitée. »

Quand une tumeur mélanique se développe primitivement dans un organe profond, elle semble se dérober à toute investigation capable de déterminer sa nature. Il faut cependant se rappeler qu'Eiselt, ayant observé des urines qui noircissaient à l'air et sous l'influence des oxydants, chez

un malade offrant les signes d'une affection organique du foie, n'hésita point à diagnostiquer un cancer mélanique de cet organe, ce qui fut confirmé par l'autopsie; mais ce signe, auquel Eiselt attache une grande importance, manque très-souvent dans des circonstances analogues : l'examen du sang au microscope pourrait, en pareil cas, fournir des renseignements précieux.

Si les poumons sont atteints, les crachats offrent quelquefois, soit à l'œil nu, soit au microscope, des caractères spéciaux que nous avons déjà indiqués. Toutefois on ne doit pas oublier, comme Clauzel l'a fait remarquer, que des causes variées peuvent donner lieu à l'expectoration grise ou noire, par exemple l'anthracosis, la gangrène pulmonaire, le catarrhe bronchique pseudo-gangréneux, la phthisie pulmonaire. Il ne faut donc pas se borner à un examen superficiel, mais rechercher les caractères qui permettent de faire la distinction entre ces états morbides. Dans l'anthracosis, la profession ou les habitudes du malade sont déjà de nature à mettre sur la voie; au microscope on trouve des débris de charbon que leur volume, leur forme, font souvent reconnaître, et dans lesquels on a pu quelquefois distinguer les cellules végétales; ces particules ne sont pas décolorées par le chlore, ni altérées par une solution bouillante de potasse, comme le seraient les granules de pigment. La gangrène pulmonaire et le catarrhe bronchique pseudo-gangréneux se caractérisent par la fétidité. La phthisie pulmonaire, enfin, est d'un diagnostic facile à l'époque où les crachats peuvent offrir une couleur grise ou brune.

Les signes différentiels qui précèdent permettent le plus souvent de reconnaître le pigment dans les crachats; mais nous savons que bien des fois la mélanose du poumon n'a point offert l'expectoration noirâtre.

Les noyaux mélaniques des voies urinaires abandonnent quelquefois à l'urine des débris de très-petit volume, que le microscope reconnaît dans les résidus recueillis au fond du vase, et qui permettent d'être fixé sur la nature du mal.

Quand la tumeur mélanique est superficiellement placée, et que par conséquent sa nature n'est point douteuse, il importe, pour compléter le diagnostic, de rechercher s'il existe des traces d'infection du système lymphatique ou d'infection générale. Les ganglions engorgés peuvent être facilement reconnus à la vue et surtout à la palpation, quand ils occupent une région superficielle; lorsqu'ils sont profonds, il peut être très-difficile et même impossible de constater leur engorgement. Dans tous les cas, on pourra, comme toujours, se demander si l'engorgement qu'ils présentent est sympathique ou spécifique; mais on peut dire, d'une façon générale, qu'un gonflement des glandes lymphatiques est toujours, en pareil cas, extrêmement suspect, et que, s'il existe, on doit se comporter comme si le système lymphatique était infecté par la mélanose.

L'infection générale se traduit surtout par les tumeurs multiples accessibles à l'exploration qui se développent dans des régions n'ayant pas de connexion directe avec la partie originairement malade, et par les troubles fonctionnels d'organes profonds dans lesquels des dépôts mélaniques sont

formés. Il est vrai qu'il n'est pas toujours facile d'établir que les troubles observés tiennent à la présence de tumeurs secondaires dans les organes internes ; le plus souvent on ne possède à ce sujet que de simples présomptions. On doit donc se baser plus particulièrement sur les signes physiques pour établir la réalité de l'infection générale. Celle-ci doit être admise, en l'absence même de toute lésion viscérale, lorsque des tumeurs multiples peuvent être constatées en des tissus quelconques, par exemple, sur une étendue plus ou moins grande de tégument cutané. Si avec une seule tumeur apparente coexistent des troubles manifestes du côté d'organes profonds, il faut mettre en œuvre tous les modes d'exploration qui viennent d'être mentionnés, c'est-à-dire l'examen microscopique du sang, des urines, des crachats. Ces recherches ne doivent pas être regardées comme ayant un intérêt purement scientifique : leur utilité est surtout évidente lorsqu'il s'agit de déterminer si un sujet porteur d'une production mélanique extérieure peut être soumis à une opération chirurgicale avec quelque chance de succès.

Quant aux urines mélaniques, elles ne prouvent point d'une manière absolue l'infection viscérale, puisque, chez un malade que j'ai observé, le système lymphatique seul était envahi ; cependant, lorsqu'on les rencontre, quand elles offrent les caractères très-nets que nous avons décrits, on doit regarder comme très-probable une infection étendue des viscères, ou tout au moins la multiplicité ou le gros volume des masses mélaniques.

Pronostic. — Ainsi que nous l'avons avancé au début de cet article, les mélanoses se distinguent, entre toutes les productions malignes, par leur extrême tendance à se généraliser et à repulluler après leur ablation. Telle est également l'opinion de tous les auteurs qui, depuis Alibert, Dupuytren, Cruveilhier, Velpeau, Lebert, Virchow, etc., se sont occupés de cette redoutable maladie. Il semble, comme le dit Robin, que la présence du pigment dans un tissu morbide quelconque donne au pronostic une gravité exceptionnelle. Rien ne démontre mieux cette gravité des productions mélaniques que la lésion décrite plus haut sous le nom de mélanomes simples infectieux, puisque ces derniers, malgré la simplicité de leur texture, où l'on ne découvre aucune formation d'éléments nouveaux, se sont comportés comme les tumeurs les plus malignes. Il n'est donc pas extraordinaire que les sarcomes et les carcinomes, déjà si graves par eux-mêmes, soient d'une malignité excessive quand ils sont combinés avec la matière pigmentaire. La haute gravité de ces tumeurs est encore démontrée par les résultats désastreux des opérations tentées pour les guérir ; et cependant, lorsqu'une opération est entreprise en pareil cas, le tissu morbide est d'une couleur qui le décèle facilement, il doit être plus complétement, plus radicalement enlevé que lorsqu'il s'agit de productions morbides incolores. Eh bien, malgré ces circonstances favorables, Dupuytren regardait l'insuccès comme si habituel, qu'il posait en principe de ne pas tenter d'opération lorsqu'on est bien assuré qu'on a affaire au cancer noir.

Pour Cornil et Trasbot, le pronostic est absolument fatal. Ils disent que, sur 46 opérés, 11 moururent avant la récidive, 21 eurent une récidive

locale, 14 une généralisation de nodosités de même nature dans différents organes. La récidive peut se faire attendre de sept semaines à plusieurs années; en général, elle survient deux mois après l'opération. Ces auteurs concluent que le mélano-sarcome, le seul qu'ils aient observé, est la plus fatalement et la plus rapidement mortelle de toutes les néoplasies.

Nous adoptons, d'une façon générale, les rigueurs de ce pronostic ; cependant il nous paraît nécessaire de faire certaines réserves, car il existe quelques exemples indubitables de tumeurs mélaniques détruites avec un succès durable, soit par les caustiques, soit par le bistouri. Lawrence et Pruscha ont admis la curabilité de la mélanose de l'œil; Pamard (d'Avignon) a publié de son côté quatre guérisons de tumeurs mélaniques : trois fois le mal occupait l'œil, une fois le testicule ; trois de ces malades ont été revus guéris, cinq, six et même vingt-deux ans après l'ablation des tumeurs. Sans doute ces faits sont exceptionnels, mais ils prouvent, du moins, que l'art n'est pas absolument désarmé en présence d'une maladie de cette nature. Il est fort probable que la texture de la tumeur doit être prise en considération dans la gravité du pronostic. Le mélano-sarcome doit avoir des qualités infectieuses moins grandes que le mélano-carcinome ; Virchow l'a dit, et cette assertion, peut-être plus théorique que matériellement démontrée, est assez vraisemblable. Répétons, cependant, que jusqu'ici l'on n'est pas suffisamment fixé sur la gravité relative des diverses espèces de tumeurs mélaniques.

En faveur de la curabilité de ces tumeurs, nous citerons encore l'opinion d'Edm. Simon. Cet auteur regarde le cancer mélanique, quand il est constitué par de la mélanose pure, comme une affection primitivement locale dans la majorité des cas, n'infectant l'économie qu'en se généralisant secondairement ; ce qui le prouve, dit-il, c'est qu'il est susceptible d'une cure radicale quand il est extirpé en temps opportun. Malheureusement Edm. Simon, dans les faits qu'il cite à l'appui de cette proposition, ne fournit pas de renseignements sur la texture intime des tumeurs opérées. Sans doute il a eu affaire à ces petits sarcomes mélaniques qui, en effet, opérés de bonne heure, peuvent être complétement guéris. J'ai eu l'occasion d'enlever avec le bistouri, à une femme âgée, un mélano-sarcome fasciculé de la joue, ayant le volume d'une forte noisette. La tumeur, opérée il y a deux ans, n'a pas jusqu'ici récidivé. Certes, cette malade ne peut pas encore être considérée comme à l'abri d'une récidive ; cependant, jusqu'ici, rien ne peut la faire prévoir.

Les récidives se font de préférence sur place ou aux environs de la première tumeur. Quant à ce qui concerne les généralisations, elles peuvent se produire dans tous les organes sans distinction, quel que soit le siége occupé par la tumeur primitive; cependant nous avons signalé l'aptitude particulière des tumeurs mélaniques de l'œil et de l'orbite à former des dépôts secondaires du côté de la boîte crânienne. Dans un cas, qui peut être regardé comme tout à fait exceptionnel, de Graëfe a vu, après l'ablation d'un œil atteint de mélanose, la récidive se faire dans l'autre œil.

Étiologie. — 1° *Fréquence.* — Les productions mélaniques sont peu

communes, si on les compare à l'ensemble des tumeurs et même aux tumeurs malignes seulement : ainsi, Paget, sur 365 observations de cancers qu'il a recueillies, n'a trouvé que 25 cas de cancer mélanoïde. Cette proportion relative est, en effet, à peu près celle que l'on rencontre dans la pratique, en sorte que les mélanoses représentent à peine 1/15 de toutes les tumeurs malignes.

2° *Siége.* — Tout le monde est d'accord pour reconnaître que les mélanoses sont beaucoup plus communes dans l'œil et la peau que partout ailleurs. Cornil et Trasbot ont donné une statistique portant sur 114 cas, et qu'ils ont obtenue en ajoutant à leurs observations personnelles les faits rapportés par Meisner, Peulevé, Benj. Anger et Worthington ; voici les résultats qu'elle fournit :

Œil			50 fois.
Peau			47 —
Organes internes	17 fois	Foie	5
		Poumons	3
		Utérus	2
		Péritoine	2
		Glandes lymphatiques	2
		Intestin	2
		Cerveau	1

Ainsi, il est avéré que ce sont les deux régions où le pigment se trouve à l'état normal, l'œil et la peau, qui sont le plus exposées à devenir le siége des tumeurs mélaniques; et ce qu'il y a de remarquable, c'est que cette prédisposition s'étend même aux tissus voisins, car les productions mélaniques débutent fréquemment dans le tissu connectif sous-cutané et dans le tissu cellulo-adipeux de l'orbite. Ces faits prouvent l'influence que la texture d'un organe exerce sur la nature des néoplasies qui s'y rencontrent ; toutefois, cette influence n'est pas toute-puissante, car dans les régions les plus chargées de pigment on peut trouver des productions sarcomateuses ou carcinomateuses absolument incolores.

Nous voyons par le tableau ci-dessus que les régions les plus diverses, et notamment les organes internes, peuvent être le siége primitif des tumeurs mélaniques. En outre de celles qui y figurent, il ne serait pas difficile, en réunissant les faits épars dans la science, de trouver des exemples de mélanoses pour toutes les régions : on connaît un cas de tumeurs mélaniques de la vulve, observé dans le service de Demarquay et publié par Ch. Bailly ; Virchow a examiné un cas de mélano-sarcome carcinomateux du rectum ; j'ai vu un mélano-carcinome qui avait débuté par la muqueuse du palais, etc. On pourrait ainsi démontrer que la maladie peut se développer à la rigueur dans tous les tissus, dans tous les organes.

Pour l'œil, nous avons déjà dit (*voy.* p. 61) que la mélanose peut naître dans la conjonctive, la choroïde, ou le tissu adipeux de l'orbite.

A la peau, certaines régions sont évidemment plus prédisposées : ce sont surtout les orteils, la plante du pied, les joues, la partie antérieure et supérieure de la poitrine.

Si l'on compare le siége des tumeurs primitives à celui qu'occupent les

tumeurs par infection, on pourra se pénétrer de cette vérité déjà établie pour tous les cancers, c'est que les organes les plus disposés aux manifestations primitives ne sont pas, en général, ceux où les productions secondaires se montrent le plus souvent.

3° *Age.* — La prédisposition des différents âges aux tumeurs mélaniques est démontrée par le tableau ci-dessous emprunté à Cornil et Trasbot :

10 à 20 ans	5 cas
20 à 30 ans	17 —
30 à 40 ans	15 —
40 à 50 ans	25 —
50 à 60 ans	28 —
60 à 70 ans	10 —

C'est donc dans l'âge adulte, et même dans la seconde moitié de la vie, que les mélanoses s'observent le plus souvent ; cependant Holmes en cite deux cas se rapportant à la première enfance : un enfant de quinze jours avait à la nuque un sarcome mélanique, un autre de sept semaines en avait un dans l'orbite. Mais ces faits sont d'une extrême rareté, et il y a un organe, l'œil, où l'influence exercée par l'âge sur la nature de la production est des plus manifestes : on sait que les tumeurs malignes de l'œil (sarcomes et encéphaloïdes) sont fréquentes chez les enfants : or, ces tumeurs sont chez eux presque toujours incolores, tandis que les mêmes productions, développées chez l'adulte et surtout chez le vieillard, ont beaucoup de tendance à revêtir la forme mélanique.

4° *Sexe.* — Sur 100 cas, Cornil et Trasbot ont trouvé 58 hommes et 42 femmes ; au contraire, les 25 observations de Paget comprennent 17 femmes et 8 hommes. Tout compte fait, la fréquence est à peu près la même dans les deux sexes.

5° *Race ; couleur.* — Il est un fait d'observation, signalé depuis longtemps par les vétérinaires, qui a servi à étayer une théorie de la mélanose : les tumeurs mélaniques des chevaux se rencontrent surtout chez ceux de ces animaux qui ont la robe grise ou blanche, et l'on en avait conclu que le principe noir de la mélanose était une déviation, une aberration de siége du pigment normal. Mais, si la concomitance est effectivement la règle, si la maladie se montre surtout chez les chevaux gris ou blancs, et en particulier au moment où, par suite des progrès de l'âge, ces animaux prennent la couleur blanche, quelques observations prouvent que cette condition n'est pas indispensable, car on a trouvé des tumeurs mélaniques sur des chevaux bais et même noirs.

Pour l'espèce humaine, une influence de même ordre ne peut être invoquée, puisqu'on a pu soutenir que ce sont surtout les hommes bruns qui sont exposés aux tumeurs mélaniques de la peau. Montgommery a même vu (1844) des tumeurs mélaniques généralisées chez un nègre.

Une seule observation pourrait être rapprochée de l'évolution constatée chez les chevaux : Fergusson (1852) enleva successivement à un homme de quarante-cinq ans deux tumeurs mélaniques situées l'une au nombril, l'autre dans l'aine. Peu de temps après de nouvelles tumeurs se produisirent sur place et dans l'abdomen et entraînèrent la mort. Or, pen-

dant cette évolution, dans l'espace d'une année, les cheveux bruns foncés, ainsi que les poils d'autres régions (sourcils, cils, parties génitales), devinrent blancs par places.

6° *Hérédité.* — Elle n'a point jusqu'ici été démontrée chez l'homme ; mais pour les chevaux c'est un fait parfaitement établi. « Gohier raconte, d'après une communication de Gollety-Latournelle, qu'un jeune étalon blanc, atteint de tumeurs noires, transmit la maladie à tous ses descendants de robe blanche, tandis que tous ceux qui étaient d'une autre couleur en restèrent indemnes. La maladie se répandit de là dans les contrées voisines » (Virchow). Brugnone, Noack et d'autres vétérinaires, regardent également la maladie comme héréditaire. Gohier avance que, dans les cas héréditaires, les descendants sont atteints de tumeurs mélaniques vers l'âge de deux ou trois ans, tandis que chez les ascendants la première apparition est plus tardive.

7° *Influences locales.* — Tous les observateurs admettent que les altérations de tissus, congénitales ou acquises, spontanées ou provoquées, constituent une prédisposition au développement des tumeurs mélaniques. Ainsi les productions de la peau connues sous le nom de nævi pigmentaires, nævi hypertrophiques, les simples verrues, ont été souvent le point de départ de la mélanose. Beaucoup d'auteurs, parmi lesquels on peut citer Wardrop, Norris, Schilling, David Williams, Paget, Cazenave, etc., ont noté des faits à l'appui de cette opinion, et Robin dit même que cette condition étiologique se rencontre dans la moitié des cas. Pemberton également, sur 34 cas de mélanose de la peau et du tissu sous-cutané, en a trouvé 15 qui provenaient de verrues ou nævi congénitaux. Il faut donc admettre pour ces productions une disposition particulière à la dégénérescence mélanique, à moins que l'on ne veuille supposer que ces petites tumeurs, par suite de la saillie qu'elles font à la surface de la peau, sont exposées à des irritations continuelles, à des excoriations, qui jouent le principal rôle dans la dégénérescence qui les atteint. Cette dernière supposition n'est pas inadmissible, quand on songe que des irritations permanentes ou même accidentelles, portant sur une région parfaitement saine de la peau, donnent quelquefois lieu à des productions mélaniques. Dans le cas de Montgommery cité tout à l'heure, le mal s'était développé sur une excoriation du pied ; Bendz a vu la tumeur naître sur un ulcère produit par congélation et qui s'était rouvert plusieurs fois ; Bennet, sur une induration occasionnée par une chaussure étroite ; Lancereaux et Dubreuil, à la suite d'une blessure produite par un clou de la chaussure. Remarquons que tous ces faits sont relatifs au pied, lequel, par la nature de ses fonctions, est tout spécialement exposé aux excoriations. Pour l'œil, on a plusieurs fois observé que des inflammations de longue durée avaient également paru être la cause du mal.

8° *Contagion ; inoculation.* — La contagion de cette terrible maladie est-elle possible ? Eiselt prétend que des palefreniers, soignant des chevaux atteints de tumeurs mélaniques, auraient contracté la même affection. Cependant de nombreux faits prouvent que le simple contact des ul-

cères ne paraît pas contagieux, et l'on peut citer à l'appui que chez les chevaux, le coït peut s'accomplir sans préjudice pour l'animal non infecté. Il est probable que, dans les cas où la contagion s'est effectuée, il existait une solution de continuité qui a permis l'introduction directe d'éléments mélaniques dans les tissus, c'est-à-dire qu'il s'est produit une inoculation véritable. Or, on possède actuellement quelques exemples d'inoculations expérimentales couronnées de succès : Lebert et Wyss ont réussi sur le lapin avec la mélanose du cheval ; Liouville a inoculé à un cobaye de la matière provenant de tumeurs mélaniques, probablement sarcomateuses, et il a retrouvé plus tard cinq ou six traînées noirâtres sur les parois de l'estomac de cet animal. Mais c'est à Goujon que l'on doit les résultats les plus concluants. Cet auteur a employé le suc d'une tumeur mélanique de l'aisselle enlevée le matin par Houel. Le liquide, obtenu par expression, a été injecté à quatre animaux : deux sont morts deux jours après l'injection et n'ont rien offert de particulier à l'autopsie. Les deux autres animaux, qui étaient deux chiennes, ont été sacrifiés quinze jours et quarante-cinq jours après l'opération. La première présentait au lieu où l'injection avait été faite (partie interne de la cuisse) une tumeur noire, aplatie, large comme une pièce de 5 francs en argent; les ganglions lymphatiques voisins étaient très-volumineux et de coloration noire très-foncée ; de petits noyaux noirs se trouvaient sur les vaisseaux lymphatiques allant de la partie inoculée à ces ganglions. Tous les ganglions éloignés étaient eux-mêmes volumineux et noirs, excepté un ganglion de la région cervicale.

La chienne qui fut sacrifiée quarante-cinq jours après l'injection (faite dans la cavité abdominale à l'aide d'un petit trocart) offrit au point injecté une couche noire d'un demi-centimètre d'épaisseur, dans une étendue de 8 à 10 centimètres. En outre, il y avait une grande quantité de matière noire emprisonnée dans le mésentère, deux petites tumeurs noires dans l'une des cornes de l'utérus et quelques ganglions noirs.

Chez ces deux animaux, la quantité de matière noire constatée à l'autopsie était au moins dix fois supérieure à celle qui avait été introduite. Les cellules pigmentées trouvées loin du lieu d'insertion ne rappelaient pas, par leurs dimensions et leur forme, celles qui avaient été observées dans le produit injecté.

Goujon a même injecté le pigment normal emprunté à la choroïde, et il a cru également reconnaître une multiplication du pigment. Toutefois, l'examen de ces derniers faits semble prouver une néoformation beaucoup moins active.

De tout ceci il résulte que si, jusqu'à présent, on ne possède pas d'exemple de transmission des mélanoses de l'homme à l'homme, cette transmission ne doit cependant pas être regardée comme impossible ; l'inoculation pourrait à la rigueur s'effectuer, si la personne chargée de panser des tumeurs mélaniques ulcérées portait à la main une plaie récente permettant la pénétration du suc morbide.

Traitement. — Abandonnées à elles-mêmes, les tumeurs mélaniques ont une marche progressive et fatale ; l'ablation avec le bistouri ou la des-

truction par le caustique peuvent seuls enrayer les progrès du mal, en sorte que l'intervention chirurgicale se présente comme la seule ressource capable de procurer quelques chances de guérison. Mais ces chances favorables ne sont-elles pas illusoires? Peut-on citer des exemples de guérison définitive ou du moins durable? Pour répondre à ces questions, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer à ce qui a été dit du pronostic des mélanoses, et de rappeler surtout les quatre exemples de guérison que Pamard (d'Avignon) a publiés. Les résultats heureux obtenus quelquefois par l'opération, dans le cas de mélano-sarcomes de petit volume, sont aussi de nature à encourager le chirurgien.

Il est une objection qui a été présentée et doit être de suite réfutée. L'opération est-elle susceptible de provoquer l'apparition et d'accélérer le développement des tumeurs internes? Clauzel l'admet, il est vrai, mais je ne saurais accepter cette opinion, car alors le nom de tumeurs métastatiques servant à désigner les productions viscérales et profondes serait injustifiable. Si l'on suppose, avec la plupart des cliniciens, que la tumeur primitive est le point de départ de l'infection générale, on ne voit pas comment la destruction de ce foyer infectieux peut accélérer le développement des tumeurs secondaires.

Admettons donc simplement que les tumeurs mélaniques sont très-disposées à l'infection générale, particularité admise par tous les chirurgiens, que leur évolution est rapide, puisqu'elle peut se faire complétement dans l'espace de trois ou quatre mois, et que, dans les cas où l'infection générale et la mort ont suivi d'assez près une opération, il faut attribuer cette solution promptement funeste à deux circonstances : généralisation déjà existante, mais encore latente, des tumeurs mélaniques, marche naturellement rapide de la maladie. En un mot, nous pensons qu'en pareil cas l'opération n'a aucune influence sur le mal, lequel a suivi sa marche fatale avec la même rapidité que si l'intervention chirurgicale n'avait pas eu lieu.

Il est évident, du reste, qu'avant d'entreprendre la destruction d'une tumeur mélanique, on doit faire toutes les recherches et les explorations qui peuvent mettre sur la voie des lésions profondes ou les faire considérer comme probables. Ainsi, les urines seront étudiées à l'aide des réactifs oxydants ; on recherchera au microscope, dans les dépôts qui s'y rencontrent, s'il n'existe pas d'éléments mélaniques ; le sang et les crachats seront étudiés dans le même but.

Si toutes ces explorations fournissent des résultats négatifs, si aucun signe ne fait craindre que des tumeurs occupent des organes et des tissus inaccessibles ; si, du reste, la tumeur est d'un volume médiocre et susceptible d'être enlevée largement, l'intervention chirurgicale est indiquée. La présence de glandes lymphatiques engorgées n'est point une contre-indication formelle; mais il faut que l'engorgement se borne à une ou deux glandes, que ces organes soient peu développés, parfaitement mobiles et accessibles. Si ces conditions n'existent point, l'opération doit être rejetée.

Quant au choix de la méthode, nous devons dire que le caustique est

bien rarement applicable : on ne peut y songer que dans les rares circonstances où il s'agit de détruire une très-petite plaque mélanique, peu étendue et peu saillante, ne formant pas tumeur. Dans tous les autres cas, et même dans ceux qui viennent d'être spécifiés, où il y aurait avantage à le faire, on doit préférer le bistouri. Afin de se mettre autant que possible à l'abri des récidives, il faut circonscrire la tumeur très-largement pour enlever, en même temps que le tissu morbide, une large zone de tissus sains. Ce précepte, applicable à toutes les lésions malignes, doit être ici observé avec d'autant plus de rigueur qu'il s'agit d'une production remarquable entre toutes par sa tendance à repulluler.

Le Cat, Traité de la couleur de la peau humaine. Amsterdam, 1765.

Bayle (G.-L.), Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris, 1810.

Gohier (J.-B.), Mémoires et observations sur la chirurgie et la médecine vétérinaires. Lyon, 1813.

Mérat (*Diction. des scien. méd.*, t. XXXII, p. 185, Paris, 1819, art. Mélanose).

Breschet (G.), Considérations sur une altération organique appelée dégénérescence noire, mélanose, cancer mélané. Paris, 1821.

Savenko, Tentamen anatomico-pathol. de melanosi. Petropoli, 1821.

Heusinger (J.-C.-K.-F.), Untersuchungen über die anomale Kohlen und Pigmentbildung im menschlichen Köiper mit besonderer Beziehung aut Melanosen, erhöhte Venositat, gelbes Fieber und die schwarzzelligen Krankheiten der älteren Aerzte. Eisenach, 1823.

Hurtrel d'Arboval, Notice sur la mélanose considérée dans le cheval (*Bull. de la Soc. méd. d'émulation*, mai et juin, 1825).

Fawdington, Case of melanosis. London, 1826.

Laennec (*Journ. de méd.* de Corvisart, t. IX, p. 368. — Traité d'auscult. médiate, 2e éd., t. II, p. 26. Paris, 1826).

Noack (C.-A.), Commentatio veterinario-medica de melanosi, tum in hominibus, tum in equis obveniente. Lipsiæ, 1826, in-4° cum tab.

Schier, Diss. de morho quodam macul. quem melanosin recentiores appellant. Berol., 1826.

Trousseau et Leblanc, De la mélanose (*Archiv. gén. de méd.*. 1re série, t. XVII, p. 165. Paris, 1828).

Zimmermann, Diss. de melanosi. Strash,, 1828.

Lobstein, Observ. de mélanose (*Répert. gén. d'anat. et de physiol.*, t. VII, p. 48, 1829).

Récamier, Recherches sur le traitement du cancer, t. II, p. 176. Paris, 1829.

Forget, Deux cas de cancer mélané de l'œil (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1re série, t. V, p. 78. Paris, 1830).

Guérard (A.), Observ. de mélanose du poumon (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1re série, t. VI, p. 62. Paris, 1831).

Prusha (J.-B.), Abhandlung über die Melanose des Augapfels. Wien, 1831, gr. in-8e.

Schilling (Ed.), De melanosi, Dissert. inaug. Virceburgi, 1831.

Grégory, Infiltration noire du tissu des poumons ressemblant à la mélanose (*Gaz. méd. de Paris*, 1832, p. 31).

Andral, Précis d'anat. pathol. t. I, p. 449. Paris, 1832.

Cruveilhier (J.), Masses mélaniques occupant les parois intestinales, le pancréas, les poumons, même le tissu des côtes, dont une est ramollie et dégénérée en mélanose dans toute son épaisseur ; une masse mélanique occupait un hémisphère cérébral et a produit l'hémiplégie; les glandes de l'aîne sont transformées en matière noire (*Bull. de la Soc. anat.*, 1re série, t. VIII, p. 134. Paris, 1833).

Laurens, Essai sur la mélanose. Thèse de Paris, 1833.

Reuss (Aug.), Tent. anat. patolog. de melanosi. Pragae, 1833, in-8.

Marshall (W.), Observations de fausse mélanose des poumons ou phthisie mélanique (*Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 504 et 713).

Bendz, De la mélanose; analysé dans la *Gaz. méd. de Paris*, 1837, p. 10.

Béhier, Diathèse mélanique observée à l'hôpital Saint-Louis (*Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 154).

Cazenave (*Dictionn.* en 30 vol. Paris, 1839, art. Mélanose).

Gillkrest, Cas de mélanose observé à Gibraltar : Rapport par Chervin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. IV, p. 493).

Delatre, Colorat. noire des poumons et masses mélaniques formées par du charbon (*Soc. anat. de Paris*, 1842, t. XVII, p. 213).

Nélaton (A.), Éléments de pathol. chirurg., t. I, p. 371, Paris, 1844.

MELSENS, Recherches chimiques sur la matière des mélanoses (*Acad. des sciences*, séance du 9 décembre 1844).

LAFAURIE, Deux tumeurs mélaniques de la région parotidienne (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XX, p. 266; t. XXI, p. 23. Paris, 1845).

BLOT, Cancers mélaniques multiples (*Bull. de la Soc. anat.*, 1re série, t. XXI, p. 390, Paris, 1846).

MICHON, Du cancer cutané, thèse de concours, p. 57 (Cancer mélané). Paris, 1848.

COURTIN, Mélanose du globe oculaire droit (*Bull. de la Soc. anat.*, 1re série, t. XXIII, p. 132, Paris, 1848).

VIDAL (de Cassis), Traité de pathol. ext., t. 1, p. 496. Paris, 1851.

BAUMGARTEN, Mélanose du globe de l'œil (*Bull. de la Soc. anat.*, 1re série, t. XXVI, p. 64. Paris, 1851).

GRAU, Cancer mélanique de l'œil gauche (*Bull. de la Soc. anat.*, 1re serie, t. XXVII, p. 306. Paris, 1852).

ALBY, Cancer mélanique de l'œil (*Bull. de la Soc. anat.*, 1re série, t. XXVII, p. 200. Paris, 1852).

PAMARD, Observations infirmant la nature cancéreuse de la mélanose (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1852-53, t. XVIII, p. 177).

ROMBEAU, Cancers multiples ordinaires avec lesquels coexiste une grosse tumeur mélanique du sein (*Soc. anat.*, 1re série, t. XXVII, p. 28. Paris, 1852).

STŒBER, De la nature cancéreuse de la mélanose de l'œil (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1854).

BINET, Cancer mélanique du pouce (*Bull. de la Soc. anat.*, 1re série, t. XXX, p. 260. Paris, 1855). — Cancer mélanique siégeant entre le quatrième et le cinquième orteil (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. III, p. 350. Paris, 1858).

DEPAUL, Cancers multiples du péritoine (*Bull. de la Soc. anat.*, 1re série, t. XXX, p. 501, Paris, 1855).

COOPER (Sam.), Traité élémentaire de pathologie chirurgicale. Traduction française, p. 362, Paris, 1855).

WARLOMONT, Tumeurs mélaniques de la conjonctive (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirur.* Paris, 1856, p. 417).

LABBÉ, Cancer mélanique du menton et de la lèvre inférieure (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. I, Paris, 1856).

SAINT-LAGER et Paul HERVIET, Etudes sur la mélanose de l'œil (*Ann. d'occulist.*, 1857).

DUPONT et DENUCÉ, Observation d'un cas de maladie pigmentaire survenue sur une vache (*Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol.* Paris, 1857, p. 307).

LEBERT, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, t. 1, p. 115, Paris, 1857, in-folio. *anat.*, 2e série, t. II, p. 140, Paris, 1857).

CAMPANA, Cancer mélanique généralisé (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. II, p. 293. Paris, 1857).

FAUVEL, Tumeur mélanique de l'aisselle gauche (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. III, p. 116, Paris, 1858).

SECOND-FÉRÉOL, Mélanose généralisée et compliquée de cancer encéphaloïde (*Bull. de la Soc.*

PEMBERTON, On Melanosis. London, 1858.

LANCEREAUX et DUBREUIL (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, 3e série, t. II, p. 111, Paris, 1860). — LANCEREAUX et LACKERBAUER, Atlas d'anatomie pathologique. Paris, 1871. — LANCEREAUX, Traité d'anat. pathol., t. I, p. 369, 434. Paris, 1875.

FOLLIN, Traité élémentaire de pathologie externe, t. 1, p. 244. Paris, 1861.

SIMON (Edm.), Études sur quelques points de pathologie et d'anatomie. Thèse inaugurale. Paris, 1861.

EISELT, Ueber Pigment krebs (*Vierteljahrschrift für die praktische Heikunde.* Prag., t. LXX, p. 87, 1861; t. LXXVI, p. 26, 1862).

PAGET, Lectures on surgical Pathology, p. 731. Londres, 1863.

COLLIS, On the diagnosis and treatment of cancer and the tumours analogous to it, p. 301, London, 1864.

PEULEVÉ. Mélanose généralisée (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. X, Paris, 1865). — Contribution à l'étude de la mélanose généralisée. Thèses de Paris, 1866, no 290.

ANGER (Benj.) et WORTHINGTON, Mélanomes. Paris, 1866. — Cancer et mélanome des vertèbres (*Gaz. des hôp. de Paris*, 1866, p. 577).

SCHIFFER (J.) et WYSS (O.), Ein Fall von melanot. Sarkom. (*Archiv. fur pathol. anat. und phys.*, t. XXXV, p. 413, 1866).

GOUJON, Inoculation de la matière mélanique (*Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol.*, juin, 1867, et *Gaz. des hôp.*, 23 juillet 1867). — Inoculabilité des éléments pigmentaires ou mélaniques (*Gaz. des hôp.* Paris, 1867, p. 337).

Lebert et Wyss (O.). Recherches sur la transmission de divers produits inflammatoires et néoplasiques de l'homme aux animaux (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* Paris 1867, p. 781).
Houel, Mélanose des ganglions de l'aisselle et du coude (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XII, p. 433, Paris, 1867).
Landrieux, Mélanose généralisée; mort, autopsie (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XII, p. 497, Paris, 1867).
Trasbot, Des tumeurs mélaniques du cheval (*Recueil de méd. vétérin.* Paris, 1868, mars, avril, mai et juin).
De Graefe, Tumeur mélanique de la conjonctive (*Soc. de chirurg. de Paris*, séance du 28 octobre 1868).
Demarquay et Bailly, Tumeurs mélanotiques de la vulve (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1868, p. 740).
Billroth, Éléments de pathol. chirurg. générale, p. 803, Traduction française. Paris, 1868.
Gubler, Rapport sur le prix Portal : Des différentes espèces de mélanoses (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1868, t. XXXIII, p. 17).
Cornil et Trasbot, De la mélanose (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1868, t. XXVIII).
Hénocque, Mélanose ganglionnaire (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XIII, p. 233. Paris, 1868).
Virchow, Pathologie des tumeurs, traduction française par Aronssohn, t. II, p. 116, 179, 229, 266 et suiv. Paris, 1869.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, p. 57, 137, 181, 328. Paris, 1869.
Saint-Lager, De la mélanose. Thèse de Paris, 1870.
Castiaux, Sarcome mélanique de la conjonctive (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XVI, p. 361. Paris, 1871).
Robin, Des tumeurs mélaniques et mélaïniques (in *Journ. d'anat. et de physiol.* 1872. — Art. Mélanose, du *Diction. encyclop. des scien. méd.*, 2e série, t. VI, p. 372. Paris, 1873.
Cauchois, Sarcome mélanique (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XVII, p. 45. Paris, 1872).
Angelot, Sarcome mélanique à petites cellules généralisé (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XVII, p. 411. Paris, 1872).
Rey (L.), Sarcomes mélaniques de la jambe droite; cantérisation; généralisation; mort (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XVII, p. 454. Paris, 1872).
Lemaistre, Carcinome ayant l'aspect microscopique d'un sarcome mélanique (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XVII, p. 465. Paris, 1872).
Nepveu, Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques (*Gaz. méd.* Paris, 1872). — Contre-indication à l'extirpation des tumeurs mélaniques; tirée de l'examen microscopique du sang et des urines (*Soc. de biolog.*, 17 janvier 1874).
Rindfleisch, Infiltration pigmentaire. Traité d'histologie pathologique. Traduction française, p. 53, Paris, 1873.
Richet (Ch.), Sarcome mélanique; généralisation (*Bull. de la Soc. anat.*, 3e série, t. VIII, p. 136. Paris, 1873).
Eberth (J.), Ueber die embolische Verbreitung der Melano-Sarkome (*Archiv. für pathol. Anat.. und physiol.*, t. LVIII, p. 58, 1873).
Clauzel (E.), Du diagnostic de la généralisation des tumeurs mélaniques, par l'examen microscopique du sang, des urines et des crachats. Thèse de Paris, 1874, n° 310.
Hurtrel d'Arboval, Dictionnaire de méd., de chirurgie et d'hygiène vétérinaire. Édit. refondue par A. Zundel. Paris, 1875, t, II, p. 498.

A. Heurtaux.

MÉLILOT OFFICINAL (*Melilotus officinalis*, Willd.). — Plante indigène bisannuelle; famille des Légumineuses, tribu des *Lotées*. Tige haute de $0^m,30$ à $0^m,80$, à rameaux étalés, redressés; feuilles à trois folioles ovales, obtuses, oblongues, dentées; foliole terminale pédicellée et comme isolée; stipules sétacées; fleurs jaunes, petites, nombreuses, pendantes et disposées en longues grappes axillaires vers le sommet de la plante; calice à cinq dents aiguës, aussi longues que le tube; étendard de même longueur que les ailes et la carène; légume ovoïde, monosperme, obové, rugueux ou strié.

A l'état frais, le mélilot est à peine odorant; mais il prend, par la dessiccation, une forte odeur de fève de Tonka, qu'on avait d'abord attri-

buée à de l'acide benzoïque, mais qui est due au principe aromatique de cette fève, c'est-à-dire à la coumarine (G. Planchon).

Le mélilot des champs (*Melilotus arvensis*, Willd.), moins aromatique et plus petit que le mélilot officinal, lui est quelquefois substitué sur les marchés de Paris (Chatin).

Le mélilot, dont la présence parfume les fourrages secs, tend à disparaître de notre matière médicale. Il figure au Codex français pour la préparation d'un hydrolat officinal, rarement employé comme véhicule de collyres astringents ou stimulants, et qui pourrait remplacer, dans les potions calmantes ou antispasmodiques, l'hydrolat de tilleul.

J. Jeannel.

MÉLISSE. — *Mélisse officinale*, de μελισσα, abeille, parce que cette plante est recherchée de cet insecte, ce qui lui a fait donner aussi les noms de μελισσοφυλλον, *Melissophyllum*, *Apiastrum*. Fam. des Labiées.

La mélisse est une plante vivace qui croît spontanément et qu'on cultive dans le midi de l'Europe ; assez commune en France, dans nos provinces méridionales surtout, elle devient de plus en plus rare à mesure qu'on remonte vers le nord. Elle fleurit en juin et juillet.

Histoire naturelle. — Racines grêles, cylindriques. Tige tétraèdre, dressée, rameuse, atteignant une hauteur de 50 à 75 centimètres. Feuilles opposées, pétiolées, ovales, cordées, crénelées, d'un vert foncé, luisantes en dessus, pâles en dessous, où elles présentent des nervures saillantes. Fleurs verticillées, pédonculées, de couleur blanche. Calice tubuleux, évasé, à 5 divisions formant deux lèvres, la supérieure à 3 dents courtes, l'inférieure à 2 dents lancéolées. Corolle bilabiée, la lèvre inférieure trilobée, la supérieure échancrée, redressée en forme de voûte. 4 étamines didynames. 1 style à stigmate bifide. Fruit au fond du calice, formé de 4 akènes.

Parties usitées. — Feuilles et sommités. On les récolte un peu avant la floraison, afin de leur conserver leur parfum ; elles doivent être séchées au soleil ou à l'étuve et conservées à l'abri de l'humidité.

Propriétés et emploi. — La mélisse a une odeur aromatique agréable, qui rappelle celle du citron, d'où le nom latin de *citrago* et, chez nous, celui de *citronnelle*, par lequel on la désigne communément. Sa saveur est aromatique, amère, un peu chaude. Ainsi que toutes les labiées, elle contient une huile essentielle.

Cette plante a été employée comme médicament dès les temps reculés, et il est peu de remèdes qui aient joui d'une aussi grande faveur. Elle nous est parvenue avec la réputation d'être vulnéraire, cordiale, céphalique, stomachique, carminative, emménagogue, etc. C'était surtout dans les maux dont ils attribuaient l'origine à l'atrabile que les anciens médecins la prescrivaient, dans la mélancolie, l'hypochondrie et beaucoup d'autres affections, parmi lesquelles il faut compter même la paralysie et l'apoplexie; on sait qu'elle est demeurée populaire contre les maladies de la tête, et qu'on leur oppose vulgairement la fameuse *Eau de mélisse des*

Carmes, dont on a fait du reste une sorte de panacée. L'expérience a fait justice de toutes ces exagérations, et l'on verra, au chapitre consacré à la mélisse par Trousseau et Pidoux, dans quelle mesure peuvent être admises les idées des anciens et dans quel sens on doit les interpréter. La mélisse, en somme, n'a pas d'autres propriétés thérapeutiques que celles qui appartiennent à beaucoup d'autres labiées, et qu'elles doivent surtout à leur huile essentielle : c'est un léger stimulant diffusible, qui n'est pas sans utilité dans quelques états morbides, tels que la langueur, la débilité, l'hébétude, qui accompagnent la convalescence, les troubles liés à la dysménorrhée, la céphalalgie et les douleurs vagues de nature nerveuse, etc.

On ne l'emploie plus guère que sous forme d'*infusion* et d'*eau distillée;* celle-ci sert souvent de véhicule aux potions antispasmodiques. La mélisse entre dans la composition de plusieurs alcoolats inscrits au *Codex:* l'*alcoolat de mélisse simple,* l'*alcoolat de mélisse composé* (eau de mélisse des Carmes), l'*alcoolat vulnéraire*, qu'on peut prescrire comme stimulants, à l'intérieur à la dose de 4 à 8 ou 10 grammes dans de l'eau sucrée, et à l'extérieur en frictions contre les douleurs névralgiques, rhumatismales. L'*huile essentielle* peut être administrée, dans une potion, à la dose de quelques gouttes.

A. Gauchet.

MEMBRES ARTIFICIELS. *Voy.* Bras, t. V, p. 558 ; Cuisse, t. X, p. 518 ; Jambe, t. XIX, p. 628 ; Main, t. XXI, p. 422.

MÉNINGES (Pathologie des). — L'anatomie des enveloppes membraneuses de l'axe cérébro-spinal sera traitée dans un autre article [*voy.* Nerveux (*Anatomie du système*]. La pathologie des méninges, pour être complète, devrait comprendre l'étude des diverses lésions qui peuvent affecter chacune des trois membranes : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère; mais, comme nous aurons bientôt l'occasion de le faire remarquer dans les lignes qui vont suivre, une telle division, fondée exclusivement sur l'anatomie, serait peu conforme aux données nosologiques et nuirait même à l'intelligence de cette étude. Un certain nombre d'altérations méningées ayant été décrites dans des articles précédents ou devant l'être ultérieurement, nous les passerons sous silence afin d'éviter des redites inutiles, et nous nous bornerons à renvoyer le lecteur aux articles :

1° Encéphale (t. XIII, p. 5), où se trouvent traitées : l'*hypérémie des méninges*, dont l'histoire ne peut être séparée de celle de la congestion encéphalique, la *thrombose* et la *phlébite des sinus de la dure-mère*, enfin l'*hydrocéphalie chronique congénitale* et *acquise* et certaines *tumeurs* envahissant simultanément les méninges et l'encéphale. La partie chirurgicale du précédent article renferme également la description de la *méningite traumatique*.

2° Encéphalocèle (t. XIII, p. 190), qui comprend la description de la méningocèle.

3° Crane (t. X, p. 159), où sont étudiées certaines affections chirurgi-

cales des méninges, et en particulier les tumeurs fongueuses de la dure-mère.

4° Paralysie générale. Dans cet article sera décrite en détail une variété de méningo-encéphalite, dont nous n'avons pu qu'ébaucher à grands traits les caractères anatomo-pathologiques.

5° Typhus cérébro-spinal. La méningite cérébro-spinale épidémique, se rattachant aux maladies générales, doit mieux trouver sa place à côté des affections typhiques, et partant sera étudiée sous le chef de typhus cérébro-spinal.

6° Moelle épinière (*Maladies des enveloppes de la*). La pathologie des méninges rachidiennes (hémorrhagies, inflammations, tumeurs, tubercules, etc.), comme complément de celle des enveloppes encéphaliques, devrait être traitée dans cet article, mais il nous semble plus rationnel d'en renvoyer l'étude à l'un des plus prochains chapitres, où seront réunies, dans une description synthétique, toutes les lésions spinales.

Quoique notablement réduit par les éliminations qui précèdent, le champ de notre étude n'en est pas moins encore très-vaste, ainsi que le prouve l'énumération des différents paragraphes qui composent cet article. Nous aurons en effet à examiner successivement :

I. Les *hémorrhagies des méninges*, comprenant :
  A. Les *hémorrhagies primitives*, divisées en :
    Hémorrhagies extra-méningées;
    Hémorrhagies sus-arachnoïdiennes et sous-arachnoïdiennes;
    Hémorrhagies ventriculaires;
    Hémorrhagies mixtes.
  B. Les *hémorrhagies méningées secondaires*, ou, pour employer un terme plus conforme aux données scientifiques nouvelles, la *pachyméningite* externe et interne (hématome de la dure-mère).

II. La *méningite aiguë* et ses diverses modalités pathologiques (méningite primitive, secondaire, méningite rhumatismale, basilaire, ventriculaire, etc.).

III. La *méningite chronique* (circonscrite, diffuse, syphilitique, alcoolique, etc.).

IV. La *méningite granuleuse*, ou tuberculose de la pie-mère.

V. Les *tumeurs des méninges* (fibromes, sarcomes, tubercules, gommes, carcinomes, kystes et néoplasies diverses).

I. **Hémorrhagies méningées.** — On confondait autrefois, sous la dénomination générale d'*apoplexie méningée*, des affections très-diverses par leur nature et par leur siége, et réunies seulement par une lésion commune : l'épanchement de sang ou même de sérosité soit dans la grande cavité du cerveau, soit dans les ventricules, soit enfin dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de l'encéphale. Là ne se bornaient pas les apoplexies des méninges : elles comprenaient encore les apoplexies sans épanchement, dans lesquelles l'arachnoïde présente une sécheresse remarquable et des productions membraniformes. Une signification aussi étendue, donnée à

l'apoplexie méningée, ne pouvait manquer de jeter la confusion sur un sujet déjà par lui-même obscur, complexe et difficile. Morgagni avait remarqué que les hémorrhagies cérébrales ne s'accomplissaient pas toujours dans le tissu même du cerveau, et qu'elles peuvent aussi s'effectuer dans la cavité de l'arachnoïde ou des ventricules et dans l'épaisseur même de la pie-mère. C'est ce que prouvent trois de ses observations, consignées dans la deuxième lettre sur les maladies de la tête. Malgré cette mention et les faits rapportés par Wepfer, Bonet et par de Haën, les hémorrhagies méningées avaient passé à peu près inaperçues, lorsque Serres les décrivit pour la première fois, en 1819, en tant qu'affections distinctes. C'est à lui que revient l'honneur de les avoir nettement séparées de l'hémorrhagie cérébrale. Cette importante distinction fut confirmée par les recherches de Rochoux, de Rostan, d'Andral et de Ribes. Des opinions contradictoires s'élevèrent à cette époque, d'abord sur le siége de l'épanchement sanguin, ensuite sur son origine. Les uns le plaçaient dans la cavité de l'arachnoïde (Ribes, Rochoux, Calmeil, Longet), les autres entre l'arachnoïde et la dure-mère (Rostan, Howship, Ménière, Blandin). Baillarger démontra, en 1837, que cet épanchement existe, le plus habituellement, dans la cavité de la séreuse cérébrale, où il se trouve enveloppé d'une fausse membrane qui, selon lui, se formerait autour du sang exhalé à la surface de l'arachnoïde pariétale, par suite de l'organisation que subissent les parties périphériques du caillot sanguin. Cette opinion, formulée et soutenue avec talent, fut acceptée depuis par le plus grand nombre des auteurs qui ont traité des hémorrhagies méningées. On la retrouve dans les travaux de Lelut, Parchappe, Aubanel, Legendre, Rilliet et Barthez. Ces trois derniers observateurs firent une étude à peu près complète de cette affection chez les enfants, tandis que Prus vint éclairer la question d'une vive lumière, en établissant une séparation tranchée entre les hémorrhagies qui se font dans la cavité de l'arachnoïde (*Hémorrhagies intra-arachnoïdiennes*) et celles dont le siége est au-dessous du feuillet viscéral de cette membrane, dans les mailles de la pie-mère (*hémorrhagies sous-arachnoïdiennes*).

L'opinion de Baillarger, défendue par les auteurs précédents, ne tarda pas à soulever de nombreuses controverses. Au nombre des détracteurs les plus acharnés de l'hypothèse que la fausse membrane limitant l'épanchement était le résultat d'une organisation de la fibrine du sang, nous citerons Grisolle et Béhier, qui font jouer un rôle capital aux parois arachnoïdiennes elles-mêmes dans la genèse de la néo-membrane. Frappés de l'insuffisance des explications de Baillarger, ces professeurs cherchèrent la cause de la formation néo-membraneuse en dehors de l'organisation de la fibrine, et crurent pouvoir l'attribuer à l'irritation de l'arachnoïde produite par la présence du sang épanché.

Brunet, tout en admettant que, dans certains cas fort rares, la production néo-membraneuse peut être consécutive à l'extravasation du sang, invoqua un autre mécanisme pour l'expliquer : elle était due, selon lui, à la congestion hémorrhagipare et aux ruptures vasculaires.

Ces nouvelles hypothèses disparurent à leur tour, lorsque, plus tard, il fut prouvé que la membrane limitante, loin d'être consécutive, préexistait, au contraire, à l'épanchement du sang. Déjà, en 1826, Calmeil, dans son travail sur la paralysie considérée chez les aliénés, avait regardé les membranes de la cavité arachnoïdienne comme des produits inflammatoires, et, plus tard, dans l'article : ENCÉPHALE, du *Dictionnaire en 30 volumes*, il avait cherché à démontrer le rôle qu'elles peuvent jouer dans la pathogénie de l'hémorrhagie méningée.

A Cruveilhier revient le vrai mérite d'avoir montré que le point de départ des kystes hématiques de la dure-mère était dans une fausse membrane occupant le feuillet pariétal de l'arachnoïde, « fausse membrane, dit cet illustre anatomo-pathologiste, dans l'épaisseur de laquelle se produisent de petits foyers sanguins, de petites traînées de sang à la manière des vaisseaux sans parois, petits foyers qui tantôt s'épanchent dans la cavité de l'arachnoïde, tantôt s'enkystent dans l'épaisseur de cette fausse membrane, laquelle s'organise sans contracter d'adhérences avec le feuillet arachnoïdien viscéral. »

Ces judicieuses remarques restèrent oubliées en France, mais elles furent reprises en Allemagne quelques années après, en 1855, par Heschl, qui s'attribua la découverte de cette nouvelle forme de l'inflammation. Un an plus tard, Virchow, reprenant ces recherches, établit sur des faits irrécusables l'existence d'une inflammation du feuillet pariétal de l'arachnoïde, caractérisée par la formation de pseudo-membranes, tantôt se montrant par points isolés, tantôt se réunissant pour former de véritables couches stratifiées. Il fit voir que les vaisseaux nouveaux, qui circulaient dans ces feuillets pseudo-membraneux, s'abouchaient directement avec ceux de la dure-mère, et pouvaient, grâce à leur extrême fragilité, se rompre facilement, et donner ainsi lieu à un épanchement de sang renfermé soit entre l'arachnoïde et l'une de ces couches nouvelles, soit entre deux lamelles superposées de néo-membranes. Ainsi, d'après Virchow, le processus pathologique doit être rapporté à l'inflammation de la dure-mère, qu'il a désignée sous le nom de *pachyméningite*. Schuberg, Hasse et Guido-Weber apportèrent aux idées du professeur de Berlin le complément de leurs observations personnelles et de leurs descriptions symptomatologiques.

Charcot et Vulpian furent les premiers à propager en France cette doctrine, dont Lancereaux s'est constitué le défenseur dans un excellent article publié en 1862 dans les *Archives*, et qui renferme un certain nombre d'observations communiquées par son maître Gueneau de Mussy. « Ces observations, dit-il, recueillies à l'hospice de la Salpêtrière, en 1836, par ce savant médecin, et rapportées alors par lui à la méningite hémorrhagique, font voir que, à cette époque déjà, il avait été conduit à embrasser une opinion conforme à celle que nous défendons aujourd'hui. » Agitée surtout devant la Société anatomique, au sein de laquelle elle s'est en quelque sorte développée, cette question de la pachyméningite hémorrhagique a donné lieu tout récemment à des discussions et à des recherches

nouvelles dont les résultats n'auront pas peu contribué à son élucidation définitive.

Des considérations précédentes il résulte que nous devons faire deux parts bien distinctes dans l'apoplexie méningée, et qu'au lieu d'englober dans une description commune des faits cliniques essentiellement disparates, il est urgent d'étudier séparément :

A. Les *hémorrhagies méningées primitives ;*

B. L'*hémorrhagie secondaire* ou *pachyméningite*,

car elles relèvent d'un processus pathologique différent.

A. Hémorrhagies méningées primitives. — Les hémorrhagies des méninges doivent être divisées en celles des méninges *crâniennes* et celles des méninges *rachidiennes*. Ces dernières offrant une symptomatologie qui les rapproche des affections spinales, nous croyons plus utile de renvoyer leur étude à la description de la pathologie de la moelle épinière et de ses enveloppes (*voy.* Moelle épinière). Les *méningorrhagies crâniennes* sont distinguées, d'après le siége de l'épanchement sanguin, en :

1° Celles qui occupent la face externe de la dure-mère (*hémorrhagies extra-méningiennes*) ;

2° Celles qui se développent entre l'arachnoïde et la dure-mère (hémorrhagies que l'on appelait *intra-arachnoïdiennes* à l'époque où l'on admettait dans l'arachnoïde deux feuillets distincts, l'un pariétal, l'autre viscéral, et qu'il nous semble préférable de désigner sous le nom de *sus-arachnoïdiennes*) ;

3° Celles qui se forment entre l'arachnoïde et la pie-mère, ou dans le tissu de celle-ci, ou bien entre elle et la surface cérébrale (*hémorrhagies sous-arachnoïdiennes*) ;

4° Celles qui occupent la cavité des ventricules (*hémorrhagies ventriculaires*). Ces dernières se présentent ou bien comme complication des hémorrhagies encéphaliques, dont le foyer étendant ses ravages à travers la pulpe cérébrale vient faire irruption dans les ventricules, et dans ce cas leur description se confond avec celle de la maladie encéphalique qui leur a donné naissance (*voy.* Encéphale, t. XIII, p. 3) ; ou bien le sang épanché à la surface de l'encéphale se fraye une voie jusque dans ces mêmes cavités, mais cette dernière éventualité pathologique ne nous semble pas assez fréquente pour mériter une description isolée ;

5° Celles, enfin, qui s'étendent aux deux régions sus et sous-arachnoïdiennes et envahissent même simultanément les ventricules (*hémorrhagies mixtes*). L'hémorrhagie sous-arachnoïdienne présente en effet comme complication possible, mais rare, l'irruption du sang à travers l'arachnoïde déchirée.

1° Hémorrhagie extra-méningienne. — Les hémorrhagies extra-méningiennes (*sous-crâniennes*, *céphalématome interne*) ressortissent plus spécialement à la pathologie chirurgicale ou obstétricale : nous ne les citerons donc ici que pour mémoire. Elles sont du reste rares, par suite de l'adhérence plus ou moins intime de la dure-mère avec la paroi crânienne, qui rend l'effusion du sang plus difficile.

Les épanchements sanguins à la face externe de la dure-mère peuvent dépendre de lésions traumatiques du crâne. Dans certains cas de fractures, en effet, une hémorrhagie peut se produire entre le crâne et la dure-mère, lorsque cette membrane est décollée dans une certaine étendue. Une contusion plus ou moins violente peut déterminer un semblable épanchement par rupture des vaisseaux, sans que les os du crâne aient été fracturés (Howship); le vaisseau dont l'érosion et la rupture produisent le plus souvent cette hémorrhagie est l'artère méningée moyenne; Gintrac en a rapporté plusieurs exemples. En dehors de ces cas d'origine traumatique, l'hémorrhagie extra-méningée est extrêmement rare, et coïncide le plus souvent avec d'autres épanchements sanguins.

Au moment de la naissance, il se fait quelquefois une effusion de sang entre la dure-mère et les os du crâne, qui constitue ce qu'on appelle le *céphalématome interne*, par opposition à celui qui se fait entre le périoste et les os, et qui s'appelle le *céphalématcme externe*. En dehors de ces faits, il existe quelques exemples d'épanchements spontanément produits entre la dure-mère et les os du crâne ; Abercrombie cite un fait dans lequel les glandes de Pacchioni, ayant acquis un très-grand développement, avaient traversé la dure-mère, étaient devenues très-vasculaires à leur expansion sous-crânienne, et avaient de la sorte laissé transsuder à la surface externe de la dure-mère une certaine quantité de sang.

Watts a consigné un fait dans lequel une hémorrhagie semblable était due à l'érosion d'un vaisseau sous-crânien, produite par une carie très-limitée de la face interne du pariétal gauche : le malade fut frappé subitement d'une hémiplégie du côté droit et périt en cinq jours.

J. H. Wythes, Watson, Crouzit, Rochoux, Boudet, Cruveilhier, Piedagnel, Rilliet et Barthez, ont également rencontré des faits analogues. Quoique ces hémorrhagies pariétales aient été contestées par Calmeil, Baillarger et Velpeau, leur existence ne saurait être mise en doute aujourd'hui, mais leur rareté même ne permet pas d'en tracer la description complète.

2° Hémorrhagie sus-arachnoïdienne. — Les hémorrhagies qui ont lieu entre la dure-mère et l'arachnoïde, que l'on appelait *intra-arachnoïdiennes* à l'époque où l'on admettait dans l'arachnoïde deux feuillets distincts, l'un pariétal et l'autre viscéral, doivent, à de rares exceptions près, être rapportées à la pachyméningite, comme nous aurons bientôt occasion de le démontrer ; cependant, des faits indéniables établissent la réalité de cette forme morbide, en tant qu'affection primitive et indépendante de toute inflammation antérieure ; mais, pour en tracer la description exacte, il est nécessaire de soumettre à un examen préalable et à une critique judicieuse la plupart des faits qui ont été rapportés par les auteurs, sous le titre d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne. Or, il résulte d'une pareille analyse, qu'après avoir fait la part à la pachyméningite ou à l'hématome de la dure-mère, on ne trouve guère l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne que chez les nouveau-nés, et qu'à toute autre époque de la vie elle est rare au point d'être exceptionnelle.

A. — Apoplexie des nouveau-nés. — Pendant longtemps on a décrit

sous le nom d'*asphyxie des nouveau-nés* l'état de mort apparente dans lequel se trouvent les enfants au moment de leur naissance. L'ensemble des symptômes désignés sous ce nom ou sous les dénominations non moins vicieuses d'état apoplectique, de mort apparente, de faiblesse congénitale des nouveau-nés, résulte de lésions très-diverses par leur nature et par leur siége ; mais l'une d'entre elles, la seule qui doive nous occuper, rentre dans le cas des hémorrhagies méningées et appartient en propre à l'un de ses modes, c'est-à-dire à l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne.

Il semblerait que l'apoplexie des nouveau-nés, d'après la description qu'en a tracée Desormeaux, puisse être tantôt méningée, tantôt cérébrale ; cependant, la première est la seule que Cruveilhier ait rencontrée dans ses nombreuses recherches. Il regarde cette lésion comme la cause de la mort de plus d'un tiers des enfants qui succombent peu de temps avant ou pendant le travail de l'accouchement. Quoique les désordres soient assez complexes, la lésion anatomique la plus constante rencontrée dans ces cas est l'épanchement de sang dans la cavité arachnoïdienne ; il forme une nappe liquide ou en partie coagulée autour des hémisphères cérébraux, surtout autour des lobes cérébraux postérieurs et du cervelet. Les sinus de la dure-mère et les veines de la base du crâne sont, en général, gorgés de sang, et parfois même remplis de caillots plus ou moins consistants ; les ventricules sont plus rarement le siége de l'épanchement ; mais presque toujours la dure-mère rachidienne est distendue par du sang liquide contenu à la fois et dans la cavité de l'arachnoïde spinale et dans l'espace sous-arachnoïdien. Contrairement à ce que l'on rencontre chez l'adulte, l'hémorrhagie méningée du nouveau-né est accompagnée d'une hyperémie cérébrale considérable, et la coïncidence de foyers apoplectiques dans le cerveau lui-même n'est pas très-rare. Friedleben assure avoir rencontré cette lésion dix fois sur cent.

La cause la plus habituellement invoquée pour expliquer l'hémorrhagie méningée chez le nouveau-né est la déchirure des vaisseaux intra-crâniens par les manœuvres opératoires dans les accouchements difficiles ; mais il ne faudrait pas croire cependant que les accouchements les plus longs et les plus laborieux soient l'unique cause de l'apoplexie ; on voit en effet des enfants qui naissent dans cet état sans que le travail ait été difficile. On admet généralement, avec F. Weber, que la rupture vasculaire résulte du chevauchement forcé des os du crâne pendant l'évolution de la tête. On s'est demandé si la constriction opérée sur le cou de l'enfant par le cordon ombilical et l'obstacle qui en résulte pour la circulation du fœtus ne seraient pas la véritable cause de l'épanchement sanguin. Cette dernière cause pourrait à la rigueur être invoquée en présence de la réplétion générale de tout le système veineux.

Dans ces dernières années, Parrot a appelé l'attention sur une lésion particulière de l'encéphale chez le nouveau-né, qui pourrait bien ne pas être étrangère, au moins dans certains cas, à la pathogénie des hémorrhagies méningées à cette époque de la vie. « L'encéphale du nouveau-né, dit-il, surpris dans son évolution par la naissance, pauvre en éléments

nerveux proprement dits, riche en substance interstitielle, avide des principes nutritifs que lui rend indispensables le travail de formation auquel il est soumis, subit avec une facilité déplorable tous les troubles de la nutrition. Sous leur influence, la substance qui forme une atmosphère au noyau de la névroglie subit cette mort lente et moléculaire si justement qualifiée de nécrobiose. Elle devient grasse, se groupe en corps granuleux, dont l'entassement, en certaines régions, étant assez considérable pour être visible à l'œil nu, forme des masses blanchâtres d'une matière plus friable que celle du voisinage. Des particules graisseuses s'accumulent aussi dans le voisinage des noyaux vasculaires, et, sur quelques points, sont assez abondantes pour envelopper les vaisseaux.

« L'arachnoïde subit des altérations analogues, et l'on trouve, au niveau de quelques anfractuosités, des plaques opalines dues à la transformation graisseuse des cellules du réseau connectif ; certaines hémorrhagies encéphaliques et méningées paraissent être la conséquence des précédentes lésions.

« Telle est la lésion qui caractérise la stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale du nouveau-né.

« Elle peut se développer pendant la vie intra-utérine, et après la naissance ; nous l'avons observée, quoique notablement atténuée, jusqu'à l'âge de cinq ans. »

Les symptômes de l'hémorrhagie méningée du nouveau-né, par suite de la complexité même des lésions concomitantes, présentent un ensemble tout différent de celui que l'on observe chez les adultes.

En général, les enfants sont mort-nés pour ainsi dire, ou ils meurent peu de moments après la naissance. Parmi ceux qui survivent quelques jours, les uns restent dans un état de mort apparente, les autres ne présentent d'abord que de la somnolence, de la prostration et une apathie fonctionnelle complète ; puis, au bout de quelques jours, surviennent des vomissements, des convulsions, de la dyspnée, le coma et la mort.

Elsæsser, qui a appelé l'attention sur ces faits, a vu la vie se prolonger jusqu'au vingt-deuxième jour ; il faut admettre alors que l'hémorrhagie n'a lieu qu'après la naissance, ou bien qu'elle se produit en plusieurs temps ; la mort peut même tarder plus encore, et être le résultat non de l'hémorrhagie elle-même, mais de l'atrophie du cerveau : ainsi succomba, à l'âge de six mois, l'enfant dont parle Friedleben.

D'une façon générale, on peut dire que la terminaison de l'apoplexie des nouveau-nés est le plus souvent mortelle. Cependant, il n'est pas permis de mettre en doute la possibilité de la guérison, puisque Elsæsser en a cité plusieurs exemples indéniables, et que, d'autre part, Virchow dit avoir vu des hémorrhagies méningées les plus nettes se résorber et subir la transformation pigmentaire.

Au point de vue du traitement, l'indication primordiale est de faire cesser la compression du cerveau et l'engorgement sanguin des poumons : on peut y parvenir en coupant promptement le cordon ombilical et en le laissant saigner pendant quelques instants.

Dans certains cas, la circulation est tellement affaiblie ou plutôt le système artériel est si complétement vidé dans le système veineux, que les artères ombilicales ne versent plus de sang. On doit alors exprimer entre deux doigts le cordon depuis son insertion jusqu'au lieu de sa section, ou mieux encore le couper à nouveau sur un point plus rapproché de l'ombilic, et, si le sang tarde à couler, on en favorise l'effusion en plongeant le nouveau-né dans un bain tiède. Si, enfin, tous ces moyens restaient sans effet, on pourrait, suivant le conseil de Barrier, appliquer une sangsue sur les apophyses mastoïdes ; mais la léthalité presque fatale de cette affection rend, en général, impuissants tous les efforts de la thérapeutique.

B. Hémorrhagie sus-arachnoïdienne chez les adultes. — La description de l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne chez l'adulte est environnée de difficultés nombreuses. Il résulte, en effet, des considérations anatomo-pathologiques précédentes, que la plupart des auteurs ont décrit sous ce chef des cas qu'une observation plus rigoureuse doit faire rentrer aujourd'hui dans l'étude de la pachyméningite ; et, d'autre part, certains pathologistes allemands, n'ayant pu se soustraire à l'engouement trop excessif que la théorie de Virchow avait suscité, ont confondu dans une description commune tous les faits de pachyméningite hémorrhagique et d'apoplexie méningée véritable, et, dans leur enthousiasme pour la doctrine nouvelle, ont été même jusqu'à méconnaître l'existence de l'hémorrhagie méningée primitive.

Enfin, une dernière cause qui ne contribue pas peu à obscurcir ce sujet difficile doit être recherchée dans le mode d'exposition adopté par la plupart des auteurs français qui ont décrit cette maladie. Presque tous, en effet, ont englobé dans un seul et même chapitre toutes les formes de l'hémato-méningie, pour nous servir de l'expression de Serres. Prus, un des premiers, a essayé, dans son intéressante monographie, de tracer le parallèle des deux principales formes (intra-arachnoïdienne et sous-arachnoïdienne) de l'hémorrhagie méningée ; mais le petit nombre de documents qu'il possédait à cette époque ne lui a pas permis de l'établir d'une façon complète. Sans prétendre remplir une telle lacune, nous ne croyons pas inutile de séparer dans notre description ces deux modalités anatomiques de la maladie, qui relèvent presque toujours d'un processus différent et présentent des particularités distinctes.

Étiologie et genèse. — L'hémorrhagie sus-arachnoïdienne chez l'adulte reconnaît, en général, deux conditions étiologiques distinctes : tantôt elle est produite par des hémorrhagies d'origine dyscrasique, tantôt elle succède à la rupture des sinus. Elle peut enfin, mais plus rarement, succéder à la rupture des vaisseaux artériels ou capillaires. Quoiqu'on ait trop facilement admis autrefois l'influence de la première de ces conditions étiologiques, il n'en faut pas moins reconnaître que l'exhalation sanguine à la surface de l'arachnoïde peut quelquefois avoir lieu dans le cours de certaines fièvres graves (variole, typhus, etc.), dans le scorbut, et toutes les fois enfin que la crase du sang est profondément altérée. Il y a quelques années à peine, Lépine présentait à la Société anatomique les

pièces trouvées à l'autopsie d'un enfant de deux ans, n'ayant offert pendant son court séjour à l'hôpital que des taches de purpura et un état fébrile grave ; il s'agissait, dans ce cas, d'un vaste épanchement sanguin siégeant sous la dure-mère. Magnan, presque à la même époque, a communiqué à la Société un fait remarquable d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, liée à la maladie scorbutique.

Quant à la seconde cause que nous avons invoquée, elle se trouve notée par un grand nombre d'observateurs (Serres, Douglas, Filassier, Étoc-Demazy, Boudet, Andral, Cruveilhier, Tonnelé, Gintrac). Ce dernier auteur a réuni plusieurs faits analogues, mais il a eu tort de confondre dans une description commune des cas d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne primitive avec des faits qui nous semblent appartenir bien nettement à la pachyméningite.

Il est enfin une troisième cause d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne qui a été généralement ignorée ou méconnue : nous voulons parler des épanchements sanguins consécutifs aux ruptures des anévrysmes des artères extra-encéphaliques ; pendant longtemps, en effet, on a cru que l'épanchement du sang dans la grande cavité de l'arachnoïde ne s'effectuait jamais par la rupture d'un vaisseau ; telle était du moins l'opinion de Prus, acceptée par Valleix et par son savant annotateur Lorain. Or, les faits ont démontré d'une manière évidente la possibilité d'une hémorrhagie intra-arachnoïdienne relevant d'une semblable cause. Gouguenheim, tout en admettant la rareté de ces cas, a pu en réunir trois exemples ; dans l'observation qui lui est personnelle, il existait une hémorrhagie intra et sus-arachnoïdienne. Durand cite une observation analogue, recueillie par Bourneville dans le service de Charcot : on trouva du côté gauche, dans la grande cavité de l'arachnoïde, deux ou trois cuillerées de sang noir non coagulé, étalé en couches minces, et ne s'étendant que sur les deux tiers antérieurs de l'hémisphère gauche. Dans le fait de Gouguenheim, il existait immédiatement sous la dure-mère un caillot aplati, large et mince ; ce caillot, très-uni sur ses deux faces, commençait déjà à s'envelopper d'une fausse membrane très-ténue ; de plus, les gaînes des vaisseaux et les trous orbitaires étaient remplis d'une traînée sanguine qui se continuait avec le caillot.

La rupture des capillaires dégénérés sous l'influence d'une dyscrasie hémorrhagipare peut, dans des circonstances, il est vrai, plus rares encore, déterminer un épanchement sus-arachnoïdien. Cette dernière forme d'hémorrhagie s'observe surtout dans l'alcoolisme, et c'est sans doute à cette cause que doivent être rapportés la plupart des faits réunis par Gintrac, Morgagni, Calmeil, Folchi, Menard, Schutzenberger, Wood, Binet, etc., et les deux exemples plus récents consignés par Blachez. Dans l'un de ces cas, emprunté à Chauffard, il s'agit d'un alcoolique âgé de 37 ans, qui mourut subitement ; à l'autopsie, on trouva dans la cavité gauche de l'arachnoïde un verre à Bordeaux de sang noir liquide et de caillots. La dure-mère n'était pas épaissie et ne présentait pas trace de fausses membranes. La seconde observation d'hémorrhagie sus-arachnoïdienne, relatée par Blachez, a trait à un homme de 46 ans, qui mourut

le lendemain de son entrée à l'hôpital, après avoir présenté tous les symptômes d'une intoxication alcoolique aiguë. L'un de nous a vu un bel exemple d'hémorrhagie purement sus-arachnoïdienne chez un adulte de 40 ans, qui succomba à une sclérose hépatique totale.

Quant à la rupture de vaisseaux plus volumineux, artères ou sinus, elle est le plus ordinairement d'origine traumatique (chutes, coups sur la tête, fractures du crâne, plaies de tête), et l'irruption du sang est, en général, si violente qu'elle détermine souvent une hémorrhagie mixte, c'est-à-dire sus et sous-arachnoïdienne et quelquefois même ventriculaire.

Dans l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne, qui peut également produire un épanchement vertébral, le sang, complétement ou incomplétement coagulé, est accumulé d'ordinaire à la base du crâne, sous la tente du cervelet; cependant on l'observe aussi sur la convexité des hémisphères. Dans les points qui correspondent au coagulum, les circonvolutions sont aplaties, et, quand l'hémorrhagie est considérable, le cerveau est, en général, exsangue.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Lorsque l'hémorrhagie est récente, le sang est encore fluide et noirâtre, et sa quantité varie de quelques grammes à 200 ou 300 grammes environ; d'autres fois, on le trouve en partie coagulé. Les caillots sont habituellement mous, sans adhérences aux parties voisines et sans traces d'organisation. Une forme de caillot pouvant induire en erreur est celle où le sang, ayant coulé en nappe et s'étant largement étendu, s'est coagulé en prenant l'aspect d'une membrane. Dix cas, rapportés par Gintrac, font mention de ces concrétions membraniformes, anhystes, bien évidemment produites par la coagulation du sang. Les caillots intra-arachnoïdiens peuvent-ils s'enkyster et former ainsi secondairement un sac hématique (hématome secondaire)? Certains faits, rapportés par les auteurs, sembleraient le faire supposer. Déjà même, en 1739, Buchwald, à Copenhague, avait trouvé entre la dure-mère et l'arachnoïde un sac membraneux, épais, de forme semi-lunaire, fixé par ses deux extrémités sur l'hémisphère cérébral droit, et contenant une matière pulpeuse et plus d'une once d'un liquide noirâtre; l'arachnoïde était absolument intacte. Calmeil, Lélut, Parchappe, Bouillon-Lagrange, Archambault, Siredey, ont rapporté des faits analogues. Plus récemment, Laborde en a cité un exemple qui semblerait confirmer la théorie de Baillarger: « Un homme, jouissant de tous les attributs de la plus parfaite santé, et ne présentant du côté du cerveau aucun antécédent morbide, est frappé subitement d'un accident qui éclate à la façon d'une apoplexie; il présente surtout les signes du coma continu qui caractérise la compression du cerveau, et après quelques alternatives, il succombe au douzième jour de son attaque. A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie enkystée, mais dont la membrane d'enveloppe ne contient de vaisseau en aucun point de son étendue. » Cet observateur a également produit des expériences dans lesquelles, une piqûre ou une plaie de la dure-mère ayant amené une hémorrhagie, il a trouvé un commencement de développement néo-mem-

braneux aux points où le caillot est en contact avec la séreuse. Le nouveau procédé expérimental, mis en usage par Laborde, consiste à mettre en communication la carotide primitive avec la cavité arachnoïdienne, après avoir trépané le crâne dans une très-petite étendue. La communication est établie à l'aide d'un tube en caoutchouc suffisamment long, du calibre approximatif de l'artère, adapté d'un côté à une canule fixée dans l'artère, de l'autre côté, c'est-à-dire du côté du crâne, à l'extrémité extérieure de la canule d'un fin trocart introduit sous la dure-mère, dans la cavité arachnoïdienne. Une pince à arrêt, placée en amont de l'artère, permet de lâcher à volonté le courant artériel, et l'on peut de la sorte faire couler en une seule fois ou à plusieurs reprises une quantité de sang plus ou moins considérable, et réaliser ainsi un épanchement dont il est permis d'apprécier l'étendue par les effets instantanés.

En procédant de la sorte, Laborde a produit artificiellement chez un chien une hémorrhagie méningée sus-arachnoïdienne gauche. L'animal soumis à l'expérience a succombé le troisième jour à des symptômes de compression et d'asphyxie. Il présentait une hémiplégie très-nette et complète du côté droit, la paralysie impliquait à la fois la sensibilité et la motricité. De plus, l'épanchement était parfaitement limité à gauche, et le coagulum, libre d'adhérence avec la surface des circonvolutions cérébrales, était lié par de nombreux tractus membraneux à la face interne de la dure-mère.

Vulpian, dans ses recherches expérimentales (1863-1864), a également vu cette organisation aux limites du caillot, alors que du sang avait été injecté dans la cavité de l'arachnoïde; il a même constaté que le caillot, dans ces cas, adhérait seulement à la dure-mère et non au feuillet arachnoïdien dit viscéral. Plus récemment, Luneau, poursuivant ses premières expériences, entreprises avec Laborde, est arrivé aux conclusions suivantes dans son intéressante étude sur la pathogénie des hémorrhagies primitives dans la cavité de l'arachnoïde crânienne :

1° Les hémorrhagies sus-arachnoïdiennes primitives existent;

2° Le sang épanché primitivement dans la cavité arachnoïdienne peut s'enkyster; . . . .

3° La fausse membrane qui enkyste le caillot et tapisse sa face inférieure est bientôt remplacée par une membrane organisée;

4° Cette néo-membrane organisée doit être rangée dans les néo-membranes hémorrhagiques, au même titre que les néo-membranes analogues de la pachyméningite interne de la dure-mère.

Quelque démonstratives que paraissent ces données, il faut remarquer que les piqûres et les plaies, pratiquées sur la dure-mère par les expérimentateurs précédents, ont dû causer une inflammation véritable de cette dernière membrane, en même temps qu'elles provoquaient une hémorrhagie sus-arachnoïdienne. Cet élément phlegmasique rend les faits complexes, et doit forcément en obscurcir l'interprétation.

Quoi qu'il en soit, et sans nier la valeur de ces expériences, elles ne nous semblent pas suffisamment nombreuses pour détruire ni même pour

ébranler la doctrine généralement admise de la pachyméningite hémorrhagique, sur laquelle nous aurons à nous étendre longuement dans le prochain chapitre.

Symptomatologie. — En dépit des louables efforts tentés par Prus, la symptomatologie de l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne est difficile à tracer. Dans les huit cas recueillis par cet auteur, il a noté six fois une paralysie plus ou moins complète du mouvement. La paralysie du sentiment serait, d'après lui, beaucoup plus rare. Trois fois il y avait eu perte de connaissance. Il est rare, ajoute-t-il, que le sang séjourne plus de quatre jours dans la cavité arachnoïdienne sans provoquer le délire.

Bien que variables en raison de la diversité de leur siége et de l'abondance du sang épanché, les symptômes de l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne se font remarquer par leur instantanéité, par la rapidité de leur marche, et par l'absence de phénomènes prodromiques. Tels sont les trois principaux caractères que l'on peut, dans l'état actuel de nos connaissances, assigner à cette forme d'hémato-méningie.

La plupart des phénomènes qui l'accompagnent peuvent se montrer soit dans le cours de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, soit à la seconde période de la pachyméningite, et doivent trouver leur place dans la description de ces deux maladies. Nous nous bornerons donc à citer ici un exemple sommaire d'hémorrhagie sus-arachnoïdienne, emprunté à Schutzenberger, et résumé par Gintrac de la façon suivante :

« Maître de danse, 54 ans, excès alcooliques. — 23 mai, il s'enivre. Le lendemain, vertiges, douleurs dans les membres, aux lombes, à la nuque. Il peut marcher. — 25 mai : stupeur, réponses embarrassées, mémoire peu nette ; douleur occipitale, sensibilité conservée, mouvements libres ; agitation, respiration normale ; pouls lent, somnolence, gémissements, mouvements désordonnés, sensibilité obtuse. — 26 mai : coma, pupilles inégalement dilatées, résolution des membres, rétention d'urine, selles involontaires ; pouls, 40. Coma permanent. Raideur du bras gauche. Mort. (Épanchement, dans la grande cavité de l'arachnoïde à gauche, de 150 grammes de sang fluide et en caillots mous, irréguliers, sans traces d'organisation. Veines distendues par le sang, pie-mère intacte. Dépression de l'hémisphère sous l'épanchement sanguin. Substance cérébrale pâle à droite, piquetée à gauche.) »

D'une façon générale, on peut dire que les symptômes de l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne primitive sont extrêmement variables, et que sa terminaison est promptement mortelle dans les cas où l'épanchement sanguin présente une certaine abondance. En général, le malade est subitement frappé de l'ictus apoplectique, les contractures et les convulsions font partie intégrante de l'ensemble symptomatique, se développent brusquement avec lui, et le différencient, par conséquent, de l'état apoplectique lié aux hémorrhagies de la pulpe cérébrale. Ce sont ces deux derniers phénomènes qui semblent caractériser la présence de l'hémorrhagie dans l'intérieur de la cavité arachnoïdienne (Hardy et Béhier). Les convulsions consistent soit en une raideur tétanique inter-

mittente, soit en mouvements irréguliers occupant parfois tout le corps et semblables à ceux que produisent les secousses électriques, soit enfin en une espèce de tremblement convulsif continu, avec exacerbations irrégulières.

Le phénomène le plus constant serait, d'après certains auteurs, le collapsus; selon d'autres, la paralysie, qui fait défaut dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne (un seul cas de Prus fait exception à cette règle), servirait à distinguer la variété qui nous occupe. Il est enfin un certain nombre de symptômes communs à ces deux formes, sur lesquels nous nous proposons d'insister dans la description qui va suivre.

3° HÉMORRHAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE. — « Les observations des diverses variétés d'hémorrhagies sous-méningiennes, dit Lépine dans son intéressant travail, que l'on trouve disséminées dans divers recueils ou rassemblées dans des mémoires spéciaux, sont en nombre assez considérable; on en réunirait facilement plus d'une centaine; mais, sous cette abondance de matériaux qui encombrent la science, se cache une véritable pénurie de faits précis et détaillés; jamais richesse ne fut plus stérile. » Quoique ces lignes aient été écrites il y a 8 ans, on croirait vraiment qu'elles datent d'hier, tant la question a fait peu de progrès depuis cette époque. Cependant il faut reconnaître que, grâce aux récents travaux entrepris sur ce sujet difficile, certaines conditions pathogéniques nouvelles ont été signalées et un grand nombre de caractères cliniques de l'affection ont été mis en lumière.

L'hémorrhagie méningée chez l'adulte comprend presque uniquement l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, qui siége entre l'arachnoïde et la pie-mère et qui peut présenter comme complication possible, mais rare, l'irruption du sang à travers l'arachnoïde déchirée, ce qui constitue alors une des variétés de l'hémorrhagie mixte.

Anatomie pathologique. — L'épanchement de sang existe sous l'arachnoïde entre la pie-mère et la substance cérébrale ou dans l'épaisseur même de la pie-mère; tantôt il se présente sous forme de taches disséminées, tantôt, au contraire, il se répand uniformément sur toute la surface du cerveau. Généralement, il s'étend en nappe peu épaisse à la surface des circonvolutions (Gintrac, qui a décrit séparément l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne de la convexité des hémisphères, en a réuni 26 observations). Cependant le sang gagne plus souvent la base que dans l'épanchement extra-arachnoïdien; parfois même, l'hémorrhagie étant très-abondante, l'extravasation encéphalique fuse dans le canal vertébral et un épanchement sous-arachnoïdien spinal est produit, qui peut se prolonger jusqu'à la terminaison de la moelle (cas de Boudet).

Bien qu'il soit mêlé au liquide céphalo-rachidien, le sang se coagule, mais on ne connaît pas d'exemple d'enkystement; ce dernier caractère suffirait à lui seul à distinguer cette forme d'hémato-méningie de l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne primitive ou secondaire. Toutefois, Lallemand a cité un cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne dans laquelle s'était montré un kyste, situé entre la pie-mère et l'arachnoïde au niveau du lobe gauche du cervelet.

Les plexus choroïdes sont le siége d'une injection considérable, et il n'est pas rare de trouver les ventricules pleins de sang, ce qui constitue une autre variété d'hémorrhagie mixte.

Le sang peut faire irruption dans les ventricules, en pénétrant soit par la grande fente de Bichat, soit par la portion réfléchie des ventricules latéraux. Notre savant ami Hayem en a récemment observé un exemple : dans ce cas, le tissu nerveux détruit ne présentait à l'examen microscopique aucun corps granuleux, ce qui tendrait à prouver que le ramollissement de la pulpe nerveuse a lieu par attrition et n'est que le résultat de l'effort mécanique du sang, puisqu'il n'y a aucune trace de travail phlegmasique, préalable ou consécutif ; ce fait a été également confirmé par les recherches de Lépine qui, dans la première de ses observations, signale une désorganisation de la première circonvolution du lobe sphénoïdal. « L'examen microscopique de la partie ramollie, dit-il, en montrant qu'elle ne contenait pas de corps granuleux, a prouvé qu'on ne pouvait admettre un ramollissement préexistant à l'apoplexie et qu'il s'agissait simplement d'un ramollissement mécanique par attrition. » Quelquefois limité à l'une des moitiés latérales de l'encéphale, l'épanchement occupe le plus souvent les deux côtés. Parfois, la pie-mère est infiltrée de sang au point de justifier la comparaison qui en a été faite avec un placenta. Gintrac a réuni 8 observations dans lesquelles la pie-mère était infiltrée de sang sur toute la périphérie de l'encéphale.

Quand on dépouille le cerveau de ses membranes, on constate un léger aplatissement des circonvolutions : en certains points la substance cérébrale est quelquefois ramollie et comme macérée dans le liquide qui la baigne, mais sans présenter à l'examen microscopique les corps granuleux qui caractérisent l'inflammation ; et si, dans quelques cas, on a constaté des lésions phlegmasiques de la substance nerveuse, celles-ci doivent être considérées comme des complications tout à fait accidentelles et reconnaissant le plus souvent une origine traumatique (2e observation de Lépine).

Il est à remarquer que l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne est presque toujours, sinon constamment, accompagnée de lésions vasculaires spontanées ou traumatiques. De toutes ces altérations, la plus fréquente est certainement la dilatation anévrysmatique des artères suivie de la rupture de ces vaisseaux. Nous avons déjà, à propos de l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne, signalé les anévrysmes intra-crâniens parmi les causes de cette variété d'épanchement sanguin. Or, cette condition étiologique est beaucoup plus fréquente pour l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

Les observations de Serres, d'Hodgson, de Nebel, de King, d'Albers, de Stumpff, de Brinton, de Gull, les monographies d'Ogle, de Lebert, et les intéressantes thèses de Gouguenheim et de Durand, enfin les exemples plus récents cités par Hayem et Lépine, ont démontré de la façon la plus évidente qu'un grand nombre d'hémorrhagies sous-méningées sont produites par la rupture d'anévrysmes des artères intra-crâniennes.

La fréquence relative du développement de ces anévrysmes, selon les di-

verses artères cérébrales, se trouve représentée dans le tableau suivant, où sont réunies les statistiques de Lebert, de Gouguenheim et de Durand :

Tronc basilaire	36 cas.
Artère cérébrale moyenne	34 —
Carotide interne	21 —
Artère cérébrale antérieure	13 —
Artère communicante postérieure	8 —
Artères vertébrales	5 —
Artères cérébelleuses	5 —
Artère cérébrale postérieure	3 —
Artère communicante antérieure	2 —
Artère méningée moyenne	2 —
Total	129 cas.

Quant aux ruptures, elles constituent le mode de terminaison le plus habituel de ces anévrysmes. Lebert, sur 86 cas, mentionne 48 ruptures, Durand 64 sur 115.

La lésion vasculaire, origine de ces anévrysmes des artères intra-crâniennes, est-elle l'endartérite avec production athéromateuse dans l'épaisseur des tuniques vasculaires, comme semblent le croire Hardy et Béhier ? Sans admettre d'une façon exclusive ce mécanisme de production, nous croyons toutefois qu'il doit être souvent invoqué, car il a été constaté par un grand nombre d'observateurs; mais la rupture vasculaire ne se montre pas toujours liée à des dilatations anévrysmatiques des artères, elle peut avoir lieu indépendamment des anévrysmes et être préparée probablement par des altérations diverses des tuniques vasculaires, en particulier par la dégénérescence graisseuse ou par l'athérome des parois artérielles. Prus croyait même que tous les épanchements sanguins provenant de cette cause avaient pour siége exclusif le tissu sous-arachnoïdien, quoiqu'il n'ait cité qu'un cas qui reconnaisse une pareille condition étiologique : il s'agissait de la rupture de l'artère cérébrale moyenne; 8 observations semblables ont été rapportées par Rochoux (7 cas) et par Gintrac (1 cas). D'autre part, Morgagni et Boudet ont signalé trois autres faits d'hémorrhagie sous-méningée due à la rupture de la cérébrale antérieure, de la carotide interne et de l'artère basilaire. Enfin, on a cité des cas où l'hémorrhagie sous-méningée provenait de la rupture d'une veine ou d'un sinus (Serres, Douglas, Andral, Cruveilhier, Tonnelé); ces derniers faits peuvent être considérés comme exceptionnels.

Il y a 15 ans environ, Virchow, en signalant l'existence dans les méninges de dilatations anévrysmales de très-petites dimensions[1], a étendu le domaine des anévrysmes intra-crâniens, mais il n'en avait tiré aucune conséquence pathogénique ; il appartenait à Lépine de féconder ces recherches, restées jusque-là stériles, en démontrant que la rupture de ces anévrysmes miliaires des méninges pouvait être la source d'une hémorrhagie arachnoïdienne : « Quoique jusqu'à ce jour, dit ce judicieux observateur, on n'ait pas publié à notre connaissance un seul cas d'hémorrhagie méningée sous la dépendance de ces anévrysmes découverts et si bien décrits par Virchow, et que notre seconde observation soit encore un fait isolé, il nous

semble difficile de méconnaître leur importance, car ils méritent d'être pris en sérieuse considération au point de vue de la pathogénie de l'hémorrhagie méningée, et, d'ailleurs, les récents travaux de Charcot et Bouchard viennent démontrer que c'est à la rupture de ces anévrysmes microscopiques, lorsqu'ils siégent dans la substance cérébrale elle-même, que dans la majorité des cas l'hémorrhagie cérébrale doit être rapportée. » C'est qu'en effet les anévrysmes miliaires des méninges et ceux des artérioles de la substance nerveuse sont identiques ; les uns et les autres relèvent d'une altération spéciale et parfois généralisée du système vasculaire, en un mot, de l'artério-sclérose, lésion qui correspond à la péri-artérite et est tout à fait indépendante de l'athérome artériel. Voici, du reste, la description des lésions artérielles des méninges consignée par Lépine dans son intéressant mémoire :

« On distingue appendus à la pie-mère, au niveau du foyer, 5 ou 6 petits caillots régulièrement arrondis, à surface lisse et brillante, dont le volume varie entre celui d'une grosse tête d'épingle et celui d'une petite lentille ; avec la loupe et surtout à l'examen microcospique, à un faible grossissement, on constate très-nettement que ces petits corps sont des dilatations anévrysmales des artérioles de la pie-mère. Ces anévrysmes sont remplis de globules rouges et blancs, le sac est très-mince, et on le rompt très-facilement en pressant sur la lamelle de verre qui le recouvre. » Dans sa consciencieuse étude sur les anévrysmes miliaires du cerveau, notre excellent ami Liouville a noté quatre fois la coexistence de ceux-ci avec les anévrysmes de même grandeur très-nettement formés dans les méninges. Tout porte à croire que ces anévrysmes miliaires des méninges seront de nouveau constatés dans les observations ultérieures, mais nous nous garderions bien de vouloir attribuer à cette dernière lésion une trop grande importance dans la pathogénie de la maladie qui nous occupe.

Genèse et étiologie. — L'étiologie se trouve implicitement traitée dans le paragraphe précédent. Les causes de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, aussi bien que celles de l'épanchement sus-arachnoïdien, comprennent deux ordres de faits : la rupture des vaisseaux artériels ou veineux et la rupture des capillaires. Nous avons vu dans le chapitre précédent la valeur étiologique des anévrysmes des artères intra-crâniennes et des artérioles de la pie-mère ; mais la production de la lésion vasculaire a elle-même besoin d'une explication ; il ne suffit pas, en effet, de constater que l'épanchement sanguin provient de la rupture d'un vaisseau, il faut encore remonter à la cause prochaine de cette rupture et déterminer les différentes conditions pathologiques qui ont préparé l'altération des tuniques vasculaires. Envisagée à ce point de vue, la pathogénie de l'hémorrhagie méningée est très-complexe. En dehors du traumatisme, qu'on a trop de tendance à faire intervenir pour expliquer les accidents, il est une série d'états pathologiques qui prennent une part plus ou moins directe au processus pathogénique : tel est l'alcoolisme, dont l'influence a été peut-être trop méconnue depuis la découverte de la pachyméningite, et qui doit être considérée encore aujourd'hui comme une condition étiologique fréquente de l'hémor-

rhagie méningée, car il agit doublement par la congestion encéphalique qu'il favorise et par les altérations nutritives et la dégénerescence graisseuse des parois vasculaires auxquelles il donne naissance ; tel est aussi l'arthritisme et la goutte, qui prédisposent si puissamment à la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux. Telle est, enfin, la sénilité, qui entraîne avec elle des troubles si profonds dans la structure de tous les organes et dans celle du système vasculaire en particulier.

Lorsque l'hémorrhagie méningée ne relève d'aucune de ces influences, on doit en rechercher la cause dans un trouble plus ou moins éloigné de la circulation, et c'est en pareil cas le cœur qui devra être examiné le premier. En relevant attentivement les nombreuses observations publiées par les auteurs, nous avons trouvé plusieurs fois signalée l'hypertrophie de cet organe, qui, en l'absence de toute autre condition étiologique appréciable, pourrait bien entrer en ligne de compte dans la pathogénie des accidents méningés.

Les épanchements sous-arachnoïdiens peuvent s'observer enfin dans les dyscrasies hémorrhagiques et, dans ce cas, ils coïncident avec d'autres hémorrhagies plus ou moins étendues. Nous avons déjà signalé cette cause dans l'article précédent et nous ne croyons pas utile de revenir sur ces faits, qui, du reste, peuvent être considérés comme exceptionnels.

Nous passerons sous silence cette étiologie banale reproduite par la plupart des observateurs, car l'influence pathogénique des diverses causes invoquées par eux nous semble obscure et discutable. A part le traumatisme, dont nous avons signalé l'importance, et en dehors des lieux communs étiologiques de toutes les maladies de l'encéphale, les *causes déterminantes* dûment établies de l'hémorrhagie méningée nous échappent. Legendre a vu cette hémorrhagie survenir chez un enfant à la suite d'un accès de colère. Bamberger a rapporté l'observation d'un homme de 30 ans jouissant en apparence de la santé la plus complète, sauf une céphalalgie peu intense, dont il se plaignait dans les derniers temps, et qui, pendant qu'il recevait une douche d'eau froide sur la tête, tomba frappé d'une hémorrhagie, causée par la rupture d'un anévrysme de la basilaire qui offrait le volume d'un noyau de cerise et une perforation du diamètre d'une tête d'épingle.

Quant aux *causes prédisposantes*, nous ne signalerons que pour mémoire l'influence des *saisons*, admise par Boudet, qui, sur 32 cas réunis par lui, a vu que 16, c'est-à-dire la moitié, avaient été observés dans le cours du printemps et que 4 seulement s'étaient montrés en hiver. La prédisposition tenant au *sexe* est beaucoup plus évidente : l'hémorrhagie méningée est, en effet, sans contredit beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Enfin, il ressort des recherches statistiques de Legendre, relativement à l'*âge*, que c'est pendant la période la plus active de la dentition, c'est-à-dire de 1 à 2 ans, que paraît se développer de préférence l'hémorrhagie méningée chez les enfants ; Rilliet et Barthez ont également noté cette coïncidence, sans démontrer toutefois la part réelle qu'il convient d'attribuer à cette condition physiologique.

Tour récemment, Parrot, qui a entrepris d'intéressantes recherches sur

les hémorrhagies encéphaliques des nouveau-nés, s'est attaché a en découvrir les causes premières; il a recueilli personnellement 34 cas d'hémorrhagies encéphaliques et a noté que l'épanchement sanguin avait une prédilection marquée pour les régions déclives (particularité due selon lui au décubitus dorsal, qui est la position habituelle des enfants à cette période de la vie); qu'il était le plus souvent bilatéral et que, chez les sujets où il n'existait que d'un côté, le droit était plus souvent atteint que le gauche; qu'enfin les foyers sanguins occupaient généralement la surface de circonvolution de la région sous-arachnoïdienne ou sous-épendymaire des ventricules latéraux, et qu'ils se produisaient sans qu'aucun symptôme antérieur permît de les diagnostiquer pendant la vie. Au point de vue pathogénique, les 34 observations d'hémorrhagie méningée recueillies par Parrot chez les nouveau-nés lui ont montré que cette affection était toujours deutéropathique et se produisait dans le cours des maladies suivantes, que nous rangeons ici par ordre de fréquence :

Athrepsie	24 fois.
Œdème des nouveau-nés	8 —
Congestion générale des viscères	1 —
Hypertrophie du thymus	1 —

Ainsi, dans la grande majorité des cas, l'hémorrhagie se produit pendant l'évolution de l'athrepsie et serait causée, d'après cet auteur, par les troubles nutritifs qui constituent cette dernière affection. Un des premiers effets de l'athrepsie, dit-il, est d'altérer le sang, qui finit par stagner ou même par se coaguler dans le système veineux; il en résulte une congestion veineuse de la plupart des viscères et notamment de la périphérie de l'encéphale; d'autre part, le liquide céphalo-rachidien diminue considérablement par le fait de ces mêmes troubles nutritifs et ne protége plus les vaisseaux de l'encéphale, qui se trouve alors étreint par les surfaces dures des os du crâne; ces diverses dispositions expliquent suffisamment l'origine des hémorrhagies chez les nouveau-nés.

Symptômes. — D'après la description anatomo-pathologique qui précède, il est aisé de comprendre que les symptômes doivent varier selon l'étendue et le siége de l'épanchement sanguin, à la base, à la convexité du cerveau ou sur le mésocéphale : ainsi, on a vu la mort survenir presque subitement par suspension de la respiration dans les cas où l'hémorrhagie étreignait, comme dans un cercle de sang, la moelle allongée. Mais à côté de ces différences, qui influent surtout sur la durée des accidents, la maladie présente, dans ses diverses nuances, un caractère constant qui a une grande valeur diagnostique : elle ne donne lieu qu'à des symptômes diffus de dépression cérébrale. Avec ou sans prodromes, une attaque d'apoplexie a lieu, le coma est profond, la résolution est complète et générale, avec conservation des mouvements automatiques et des mouvements réflexes, mais il n'y a pas, en général, de paralysie limitée; cette attaque peut être rapidement mortelle. Gendrin a cité un exemple très-net de cette forme d'apoplexie méningée que l'on pourrait presque appeler foudroyante : Un maçon, âgé de 63 ans, se coucha bien portant; le lendemain matin, on le trouva

plongé dans un sommeil profond dont on ne put le faire sortir; on le transporta immédiatement à l'hôpital, il était dans le coma le plus complet, ses yeux étaient fermés, ses pupilles immobiles et dilatées; il retirait ses membres lorsqu'on les pinçait, mais, quand on soulevait ses bras, ils retombaient l'un et l'aûtre comme des membres inertes; la respiration était haute et pénible, le pouls plein et sans fréquence, la face colorée; une large saignée fut immédiatement pratiquée. Dans la journée, la respiration devint de plus en plus haute et gênée; la mort arriva à 5 heures du soir; à l'autopsie, on trouva une congestion sanguine très-prononcée dans les vaisseaux extérieurs du crâne. Un caillot de sang infiltré sous l'arachnoïde recouvrait toute la convexité de l'hémisphère droit, les trois quarts postérieurs de la convexité de gauche, et s'étendait avec la pie-mère dans les anfractuosités des circonvolutions cérébrales.

Aucune trace de rupture ne put être constatée dans ce cas, les centres nerveux et les vaisseaux encéphaliques parurent sains, l'aorte contenait des incrustations à sa surface interne et le ventricule du cœur était légèrement hypertrophié. Nous avons reproduit ce cas comme un type de l'hémorrhagie méningée à terminaison promptement mortelle. Mais cette attaque apoplectiforme n'est pas toujours foudroyante; si le malade revient à lui, il accuse ordinairement une céphalalgie intense, mais ne présente pas de symptômes circonscrits; il a une faiblesse générale intellectuelle et physique; dans le lit, il peut exécuter des mouvements volontaires, mais il ne peut se tenir debout, et ces symptômes vagues et diffus persistent jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque ramène le coma initial.

Cette série de phases peut se reproduire un certain nombre de fois avant la mort, de sorte que la maladie peut être nettement caractérisée en ces termes : elle tue dans la première attaque du coma, ou bien elle tue après quelques accès de somnolence, dans l'intervalle desquels le patient présente une dépression générale sans symptômes circonscrits. Au reste, dans l'une et l'autre alternative, la durée est très-courte et l'anéantissement croissant de l'innervation encéphalique ne tarde pas à amener la mort. Dans plus de la moitié des cas, elle a lieu le premier jour; il est rare qu'elle soit différée jusqu'à la fin de la première semaine, et l'on ne connaît que deux exemples de survie pendant un mois.

Après avoir présenté le tableau symptomatique général et succinct de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, nous allons étudier séparément chacun de ces phénomènes morbides en essayant d'établir leur véritable valeur séméiologique.

Prodromes. — Les phénomènes prodromiques ne sont pas rares dans l'hémorrhagie sous-méningée, ou du moins sont bien plus fréquents que dans l'hémorrhagie cérébrale; d'après les relevés de Durand-Fardel, ils se montreraient dans le tiers des cas. Ces symptômes du début doivent être rattachés bien moins à l'hémorrhagie elle-même qu'à la lésion vasculaire qui la détermine souvent ou à la maladie cérébrale dans le cours de laquelle elle peut se produire. Le plus souvent les phénomènes prémonitoires de l'effusion sanguine sont le résultat de la compression exercée par

les tumeurs anévrysmales sur les nerfs crâniens ou sur les centres nerveux eux-mêmes.

Le siége de ces anévrysmes n'est pas sans influence sur la production de ces symptômes initiaux ; les anévrysmes de l'artère sylvienne peuvent rester pour ainsi dire latents jusqu'au moment de leur rupture. Par sa position même, en effet, cette artère, selon la remarque de Lépine, prête peu au développement de symptômes prodromiques, car la distance qui la sépare des parties encéphaliques est telle qu'un anévrysme même d'un certain volume peut rester pour ainsi dire latent et n'exercer aucune compression sur les organes environnants. Il n'en est pas de même de la plupart des anévrysmes des autres artères cérébrales, les phénomènes de compression auxquels ils donnent lieu peuvent éclairer sur le siége de la tumeur : ainsi les anévrysmes des artères cérébrales antérieures ou de la communicante antérieure se traduisent par des signes de compression des nerfs de la première et de la deuxième paires ; les tumeurs anévrysmatiques de l'artère communicante postérieure influencent toujours la troisième paire, quelquefois la quatrième, et souvent une partie de la cinquième ; il en est de même des anévrysmes de la carotide interne. Ceux des artères vertébrales, de la basilaire et de ses branches, portent leur action sur les six dernières paires crâniennes, souvent même sur la protubérance et le bulbe. Tous ces phénomènes de compression peuvent servir d'exorde à l'hémorrhagie méningée, quoiqu'à proprement parler ils ne fassent pas partie intégrante de la symptomatologie de cette affection. Les considérations qui précèdent nous expliquent pourquoi, dans certains cas, bien avant leur attaque apoplectiforme, les malades se plaignent d'une céphalalgie fixe persistante et circonscrite et présentent parfois des paralysies musculaires relevant de la compression d'un des nerfs de la base et en particulier des nerfs moteurs de l'œil ; d'autres fois, ils accusent des troubles respiratoires ; ils ont un hoquet persistant, des accès de suffocation ; plus rarement, enfin, on a noté des palpitations, imputables sans doute à la compression du nerf pneumogastrique ; dans un cas très-remarquable rapporté par Mullard, la rupture du sinus latéral droit à son embouchure dans le pressoir d'Hérophile donna lieu à une hémorrhagie sous-arachnoïdienne, dont le début fut marqué par un violent frisson et par la sensation d'une douche d'eau chaude sur la tête. Enfin, on a cité encore comme phénomènes prodromiques l'assoupissement, l'engourdissement, les vertiges, la rougeur et la chaleur de la face, la fièvre, les vomissements et les évacuations involontaires des fèces et des urines. Ces derniers phénomènes ont été observés dans les deux cas rapportés par Lépine. Que ces divers prodromes généraux ou localisés aient existé ou non, l'hémorrhagie méningée s'annonce par un début brusque et apoplectique : le malade, comme nous l'avons dit, tombe sans connaissance, mais cette perte de sentiment est loin d'être aussi rapide et aussi complète que dans l'hémorrhagie cérébrale où, du premier coup, le désordre atteint son apogée ; elle est, au contraire, lente et graduelle, car elle est due ici à un phénomène de compression qui, d'abord limité, à de la tendance à s'accroître et à s'étendre. D'autres fois, la perte de connais-

sance est incomplète et se réduit à un état de somnolence semi-comateuse, dont on peut par instant tirer le malade. Celui-ci peut n'être pas privé de la faculté de percevoir ni de celle d'exprimer ses sensations, mais tous ses actes ne s'exécutent qu'avec lenteur, avec difficulté et d'une manière imparfaite. Les sens ne s'exercent que sous l'influence d'impressions vives ou réitérées; la mémoire est presque perdue, les réponses sont vagues, tardives, incomplètes ; le malade semble être, en un mot, dans un état de stupeur et d'incapacité morale, bien qué veillé et plus ou moins sensible (Gintrac). Cette perte de connaissance est bientôt suivie de somnolence, d'assoupissement et de coma, avec résolution plus ou moins complète des membres. Ces derniers symptômes, principalement le coma, sont à peu près constants.

Parfois il arrive que l'hémorrhagie méningée, surtout quand elle succède à un traumatisme du crâne, ne présente pas de symptôme apparent pendant une période de temps assez considérable, et ce n'est que plusieurs heures après qu'apparaît le coma à la fois initial et ultime ; tel est le cas brièvement rapporté par Hammond : un homme est violemment heurté par un timon de voiture, il reste quelques instants comme étourdi sous le coup, puis il retourne à ses affaires sans éprouver la moindre douleur ni le plus léger malaise ; 12 heures après environ, le coma survient et il meurt sans s'être pour ainsi dire réveillé.

Gibson a rapporté un fait plus surprenant encore, dans lequel l'invasion des accidents fut bien plus tardive : un homme d'environ 60 ans fut trouvé un matin assis à son bureau, comme s'il reposait en appuyant sa tête sur ses bras croisés au-devant de lui ; on découvrit qu'il était profondément insensible; il fut aussitôt transporté à l'hôpital : le coma était complet, la respiration stertoreuse, et il était en outre paralysé de tout un côté du corps ; il succomba au bout de deux jours, et l'examen nécroscopique fit constater l'existence d'une fracture du côté gauche du crâne avec déchirure de la dure-mère et de l'artère méningée moyenne qui avait déterminé une hémorrhagie sous-arachnoïdienne considérable. En recherchant ses antécédents, on apprit que 5 jours auparavant il était tombé du haut d'un escalier, et qu'après être resté quelques instants étourdi par sa chute il avait bientôt repris ses sens.

Ainsi donc, le *coma* doit être considéré comme le symptôme dominant de la maladie qui nous occupe, et les malades peuvent tomber comme foudroyés et rester dans l'assoupissement ou dans le coma jusqu'à la mort; d'autres fois, au contraire, ce dernier phénomène se montre d'une façon intermittente (observ. de Boudet, de Laborde et Dugast). Nous noterons ici que la forme intermittente peut exister pour tous les symptômes de l'hémorrhagie méningée, et, quand elle est bien marquée, c'est certainement un signe de la plus grande valeur.

Dans certains cas, il n'existe qu'un assoupissement plus ou moins profond: quand on appelle le malade, il soulève légèrement les paupières, mais demeure d'ailleurs inerte; d'autres fois, il répond péniblement aux questions qu'on lui adresse, et se rendort immédiatement après.

L'abolition du sentiment rend souvent difficile, à apprécier les *troubles de la sensibilité* et *du mouvement*. Le plus souvent la résolution musculaire est complète et la sensibilité cutanée est plutôt émoussée qu'éteinte. Lorsque l'épanchement sanguin est peu abondant et s'est produit d'une façon lente et progressive, on observe des troubles particuliers de la motilité, sur lesquels Hasse a particulièrement appelé l'attention. C'est bien moins une paralysie mal définie qu'une faiblesse générale, une impossibilité de se tenir debout, une incertitude dans les mouvements, une sorte d'inertie des membres, qui se termine, en général, par la résolution plus ou moins complète. De son côté, Gintrac a signalé ce trouble de la motilité, qu'il désigne sous le nom d'asthénie ou d'atonie musculaire.

Durand-Fardel a rapporté un cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne terminée par la mort au bout d'un mois, et dans lequel l'intelligence et la motilité s'étaient conservées intactes jusqu'à la fin.

Ce n'est que dans les cas exceptionnels qu'on a vu l'hémiplégie se produire. Prus ne l'a constatée que 3 fois sur 12 cas d'hémorrhagie méningée par rupture artérielle. Serres en avait même nié la possibilité, en s'appuyant sur ses recherches expérimentales.

Il résulte pourtant des faits connus jusqu'à ce jour, dit Grisolle, que la paralysie est un symptôme de l'apoplexie méningée, mais un symptôme incontestablement moins fréquent et plus tardif que dans l'hémorrhagie cérébrale ; cela tient sans doute, ajoute-t-il, au peu d'épaisseur que la couche sanguine acquiert dans les premiers temps de la maladie, à la lenteur avec laquelle le sang s'épanche, à sa résorption plus facile et plus prompte. L'épanchement comprimant un seul hémisphère peut, s'il est considérable, paralyser les deux côtés du corps; mais on ne verrait jamais, d'après Boudet, la paralysie limitée à un seul membre ou bien à une moitié de la face.

Dans les deux observations de Lépine, nous trouvons notée l'*hémiplégie des membres* et *de la face*, du côté opposé à la lésion cérébrale. Dans l'un de ces cas, il existait en outre une flaccidité musculaire absolue, que notre savant ami explique par le peu de diffusion de l'épanchement. Dans sa première observation, où l'infiltration sanguine était diffuse, le membre supérieur du côté opposé à l'hémiplégie présentait un état de contracture persistant, et les deux membres inférieurs une raideur manifeste. Ces phénomènes d'excitation sont exceptionnels. La *contracture*, en particulier, quoique notée par Boudet 14 fois sur 27, et rangée par Legendre au nombre des symptômes essentiels de la maladie, nous semble devoir être rapportée, d'une façon presque exclusive, à la variété intra-arachnoïdienne de l'hémorrhagie méningée, ou bien encore à la pachyméningite hémorrhagique, dont elle est l'un des symptômes les plus fréquents. C'est ainsi que la contracture du membre supérieur, notée dans la première observation du mémoire de Lépine, nous paraît devoir être rapportée à l'épanchement sus-arachnoïdien, qui existait également dans ce cas. Nous en dirons de même de l'observation V, recueillie par Luneau et consignée dans la thèse de Dugast, qui a trait à une hémorrhagie méningée à la fois sus et

sous-arachnoïdienne. Lorsque cette condition pathogénique ne peut pas être invoquée, la contracture reconnaît pour cause une hémorrhagie ventriculaire compliquant l'apoplexie sous-méningée.

Quant à l'interprétation pathogénique des *mouvements convulsifs* et *tétaniformes*, signalés dans un certain nombre d'observations, elle présente plus de difficultés. A notre sens, ces troubles de la motilité sont imputables, dans la majorité des cas, à la pachyméningite hémorrhagique, si souvent confondue par les anciens auteurs avec l'hémorrhagie méningée. Cependant nous ne voudrions pas dire que de semblables phénomènes ne puissent se présenter dans le cours d'une hémorrhagie sous-méningée. Plusieurs observations, recueillies dans ces dernières années, semblent établir la réalité des accidents convulsifs ou épileptiformes.

Il est enfin un dernier ordre de phénomènes sur lesquels l'attention a été appelée dans ces derniers temps, et qui nous semblent dignes d'être pris en sérieuse considération.

Comme dans l'hémorrhagie cérébrale, on observe, dans l'apoplexie méningée, un *abaissement subit de la température centrale* au moment de l'attaque, puis un retour graduel de cette température deux ou trois heures après l'accident, et une élévation terminale aux approches de la mort. Lépine, qui a noté ces particularités thermométriques, a également constaté, chez les deux malades qui font l'objet de son intéressant mémoire, que les membres du côté paralysé étaient plus chauds que ceux du côté opposé. Ce judicieux observateur a signalé également le développement facile d'une eschare sur la fesse du côté paralysé. L'apparition de cette eschare est d'un pronostic très-grave, et généralement son début fait prévoir l'élévation de la température de la période ultime. Cet accident subit les mêmes lois de développement que celles émises par Charcot à propos des hémorrhagies de la pulpe cérébrale.

Nous signalerons, en terminant, un symptôme rare, ou tout au moins peu noté encore par les auteurs, c'est la *rotation de la tête* et la *déviation conjuguée des yeux*. Soigneusement étudié par Prévost dans une thèse inspirée par son maître Vulpian, ce symptôme a été observé par lui dans les cas de lésions superficielles de l'hémisphère et dans les hémorrhagies unilatérales des méninges; dans ces cas, la déviation a toujours eu lieu du côté de la lésion. Ce phénomène s'est montré également dans les deux observations de Lépine : dans la première, quelques heures après l'attaque, les yeux étaient manifestement dirigés à droite, la tête était également tournée du même côté, et cette double déviation a été persistante; dans la seconde observation, nous ne trouvons qu'une simple déviation de la tête qui, d'ailleurs, n'a pas été durable; cette même déviation des yeux est signalée dans le cas de Bamberger, qui a trait à une hémorrhagie de la pie-mère.

Quant aux *vomissements*, quoiqu'ils n'appartiennent pas en propre à la symptomatologie de l'affection, on les trouve notés cependant dans un assez grand nombre de cas. Boudet les considérait comme un phénomène prodomique possible; mais l'on doit bien se mettre en garde contre la

confusion si fréquemment commise par les auteurs antérieurs, entre l'hémorrhagie méningée et la pachyméningite; c'est ainsi que Legendre, en signalant la fièvre, les vomissements et les mouvements convulsifs parmi les prodromes de l'hémorrhagie méningée, a été, selon nous, induit en erreur sur la nature de l'affection qui, suivant toute vraisemblance, était une méningite hémorrhagique. Quoi qu'il en soit, les vomissements du début persistent quelquefois plus ou moins longtemps, et dans certains cas même se sont montrés pendant plusieurs heures. La persistance des vomissements peut, ainsi que le remarquent Hardy et Béhier, créer une difficulté réelle pour le diagnostic, en faisant croire à l'existence d'une hémorrhagie cérébelleuse. Notons ici que, dans ses expériences récentes sur la compression du cerveau, Leyden n'a jamais pu obtenir sur les animaux des vomissements. Ce symptôme reconnaît sans doute pour cause une compression du pneumogastrique par l'épanchement sanguin, siégeant à la base de l'encéphale.

C'est à une semblable compression du nerf vague que doivent être rapportés le *ralentissement du pouls*, que l'on observe rarement, il est vrai, et peut-être aussi les *troubles de la respiration*, qui, dans un certain nombre de cas, est difficile, entrecoupée, stertoreuse.

Marche. — L'hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne a une marche continue; cependant les accidents peuvent s'amender, comme nous l'avons dit précédemment, pour reprendre bientôt ensuite une intensité nouvelle. Abercrombie a cité une observation très-concluante à cet égard : Un homme, âgé de 63 ans, est pris d'apoplexie le 2 mai; on le saigne, et le troisième jour au matin il est rétabli; à 2 heures, attaque nouvelle, perte de connaissance jusqu'au lendemain; même succession des accidents et des temps d'arrêt jusqu'au 12 mai; à cette date, le malade est en pleine connaissance pendant quelques heures, puis il tombe dans le coma; enfin il meurt le 16. Abercrombie attribuait ces intermittences à ce que le cerveau s'habituait, au bout d'un certain temps, à la compression, mais une nouvelle quantité de liquide venant à s'écouler, le coma reparaissait. Dugast a cité, dans sa thèse, une observation recueillie par Luneau ayant trait à une hémorrhagie sous-méningée, dans laquelle la perte de connaissance et le coma présentaient des intermittences très-nettes; la malade, âgée de 32 ans, qui fait le sujet de cette observation, revint à elle entre chaque attaque et recouvra toutes ses facultés. Les phénomènes morbides avaient même à tel point disparu qu'elle se croyait guérie, quand une dernière attaque, semblable aux deux précédentes, vint l'emporter subitement. Cet auteur a également signalé un symptôme peu commun, mais qui, d'après lui, quand il existe et qu'il revêt une forme bien accusée et intermittente, serait d'une grande valeur diagnostique : ce sont des *convulsions épileptiformes intermittentes*. Ce symptôme, survenant sans cause connue, se montrant, ainsi que tous les autres phénomènes morbides, sous la forme intermittente, suffirait, d'après Dugast, à établir le diagnostic.

L'hémorrhagie méningée procède d'une façon assez caractéristique : elle

est brusque dans ses effets et tue le malade, le plus souvent en quelques heures, alors même qu'au début la perte de connaissance a été incomplète; quelquefois elle permet une survie plus ou moins longue; mais rarement les malades échappent à une exagération de la compression cérébrale, qui se déclare ordinairement avant le second septenaire; même dans les cas de rupture d'un vaisseau assez considérable, la mort peut se faire attendre plusieurs jours, comme dans le fait rapporté par Morgagni. La terminaison par la mort, en général à très-bref délai, paraît constante; quoiqu'on puisse concevoir la possibilité d'une résorption de l'épanchement, on ne connaît jusqu'ici aucun fait clinique ou anatomique qui la démontre; le pronostic est facile à déduire, et le verdict fatal pourrait toujours être porté en face de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, si le diagnostic était toujours établi d'une façon certaine.

Diagnostic. — Est-il possible, dans l'état actuel de la science, de distinguer les cas où l'hémorrhagie a son siége dans l'espace sous-arachnoïdien, de ceux dont l'épanchement s'est fait dans la cavité de l'arachnoïde?

Archambault, dans son excellent article sur la pathologie des méninges, s'est posé le problème, tout en avouant qu'il est à peu près insoluble, du moins pour le moment.

« Le début brusque, dit-il, sans aucun symptôme précurseur, doit faire penser à une hémorrhagie sous-arachnoïdienne, ainsi que l'état de résolution sans paralysie localisée; c'est le cas de rappeler que, sur 12 exemples d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne par rupture artérielle, 3 fois seulement on a noté l'hémiplégie, et jamais quand l'épanchement était dû à une autre cause; tandis que sur 8 faits d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne recueillis également par Prus, 6 fois cet auteur a noté une paralysie plus ou moins complète du mouvement; mais disons que, malgré tout, le diagnostic différentiel est à peu près impossible et que de nouvelles recherches sont à faire à ce sujet. »

Nous nous garderions bien de contredire les assertions d'un observateur aussi autorisé, et d'entreprendre une tâche qu'il a reconnue lui-même au-dessus de ses forces. Nous nous bornerons donc à mettre en garde les cliniciens contre la confusion, trop souvent commise par les auteurs qui nous ont précédés, entre l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne et la pachyméningite. Cette dernière affection, comme nous aurons bientôt l'occasion de le dire, présente des signes propres et qui permettent d'éviter toute erreur. Quant au diagnostic différentiel des hémorrhagies méningées sus-arachnoïdiennes primitives et sous-arachnoïdiennes, sans pouvoir toujours être établi d'une façon rigoureuse, il devra se fonder sur la prédominance de la paralysie, de la contracture et des convulsions dans le premier cas, et sur la constance du coma et de la résolution dans le second; dans ce dernier cas, enfin, la marche rapide avec quelques intermissions éphémères, en indiquant les dangers courus par le malade, fera bientôt reconnaître la nature du mal qui l'a frappé.

En résumé, la brusquerie du début, la netteté de l'attaque apoplectique, l'absence de paralysie limitée et la marche beaucoup plus rapide, permet-

tront, dans la majorité des cas, de différencier l'hémorrhagie sous-méningée aussi bien de l'épanchement sus-arachnoïdien que de l'hématome de la dure-mère consécutif à la pachyméningite.

L'*hémorrhagie cérébrale* est la seule affection des centres nerveux qui pourrait en imposer pour l'hémorrhagie méningée. Quoique Hardy et Béhier considèrent ce diagnostic comme des plus difficiles, sinon à peu près impossible, nous croyons cependant que, dans bien des cas, on peut tenter de l'établir sur les bases suivantes :

L'hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne a une marche lente ou une marche rapide; dans le premier cas, il n'y a pas d'ictus apoplectique. Après avoir présenté une céphalalgie plus ou moins durable et quelques autres phénomènes passagers d'excitation cérébrale, le malade tombe graduellement dans la somnolence et dans le coma ; les quatre membres sont en résolution et ils restent en cet état ; il n'y a pas de paralysie limitée; dans un quart des cas il existe de la contracture et des convulsions ; le coma présente au début des intervalles de rémission, durant lesquels quelques mouvements peuvent être exécutés.

Quand la marche est rapide, ce qui a lieu le plus souvent, elle l'est au plus haut degré ; le patient est frappé à mort; il ne présente que des symptômes diffus ; le coma continu va croissant; la résolution est générale et définitive, et dans plus de la moitié des cas la mort a lieu le premier jour ; elle est quelquefois retardée jusqu'au second et au troisième; la survie d'une semaine est exceptionnelle. Tels sont les éléments du diagnostic différentiel ; mais, d'après leur énoncé même, on voit que la solution du problème est toujours difficile.

La *congestion cérébrale* peut aussi en imposer facilement pour l'hémorrhagie méningée; mais la prolongation des accidents hémorrhagiques suffira à éloigner cette hypothèse, à la condition de tenir compte des rémissions que nous avons signalées dans la première de ces maladies et qui pourraient facilement induire en erreur.

Le *ramollissement cérébral* est souvent très-difficile à distinguer de l'hémorrhagie méningée : lorsque l'engourdissement, la diminution des facultés intellectuelles, le coma, coïncident avec une céphalalgie obtuse, le diagnostic peut être impossible. Proust prétend que les accidents convulsifs sont plus communs dans l'hémorrhagie méningée et qu'ils n'appartiennent pas au ramollissement; toutefois, si à un ramollissement s'ajoute une hémorrhagie, gagnant soit les ventricules, soit la pie-mère, les accidents convulsif séclatent et la contracture existe aussi. Durand-Fardel pense que, lorsque le coma et l'anéantissement général des facultés, qui attestent une forte compression de l'encéphale, ne sont pas accompagnés de paralysie ou ne s'accompagnent que d'une paralysie incomplète, fût-elle même un peu plus prononcée d'un côté que de l'autre, on pourra soupçonner une hémorrhagie méningée, surtout chez un vieillard. La plupart des caractères distinctifs assignés par les auteurs ne constituent le plus souvent que des nuances fort difficiles à saisir, et le diagnostic reste en suspens pendant la période apoplectique et ne peut être établi plus tard qu'avec une certaine réserve.

Traitement. — Le traitement de l'hémorrhagie méningée, quel que soit le siége de l'épanchement, offre de nombreuses analogies avec celui de la pachyméningite; nous croyons d'autant moins devoir y insister que, d'une part, les indications thérapeutiques seront posées dans le paragraphe suivant et que, d'autre part, les moyens mis en usage en pareil cas restent absolument inefficaces. Autrefois, on pratiquait toujours la saignée pendant l'attaque apoplectique; aujourd'hui les émissions sanguines générales sont tombées peut-être dans un trop grand discrédit; la phlébotomie paraît indiquée toutes les fois qu'il y a rougeur de la peau, gonflement des veines, injection de la face, resserrement des pupilles, pulsations violentes des carotides, et qu'enfin les contractions du cœur sont énergiques et que les mouvements respiratoires sont précipités. La saignée est dangereuse chez les vieillards et chez les individus affaiblis, on doit également la proscrire, si la peau est froide, le pouls petit, les contractions du cœur très-faibles, la respiration difficile et mêlée de râles.

Selon Hasse, il faut aussi se garder de saigner, quand la résolution des membres est complète avec relâchement des sphincters.

On peut encore pratiquer des émissions sanguines locales pendant l'attaque, en appliquant des sangsues sur les tempes ou à l'anus, ou bien encore des ventouses scarifiées sur la nuque et sur l'occiput.

Cruveilhier a conseillé, dans ces cas, les scarifications de la pituitaire.

Les excitations portées soit sur la peau, soit sur les muqueuses, peuvent être utilement employées pour secouer la torpeur du malade : ainsi agissent les frictions stimulantes, les sinapismes, les vésicatoires, les lavements irritants, les inhalations ammoniacales, etc. Si l'on est appelé au moment de l'attaque, le malade doit-être tenu dans une chambre vaste et fraîche, la tête élevée et découverte, le cou et la poitrine libres de toute constriction; si la perte de connaissance se prolonge, on doit explorer la vessie et en vider le contenu par le cathétérisme, s'il en est besoin; après l'attaque, le repos, la tranquillité, seront rigoureusement prescrits, et l'on aura soin de maintenir une température modérée dans la chambre ; une diète rigoureuse devra aussi être observée; il faudra tenir le ventre libre à l'aide des purgatifs salins, et surveiller attentivement les poumons afin d'éviter l'hypostase consécutive à un coma prolongé. De la sorte, les principales indications seront remplies; mais, dans la majorité des cas, sinon dans tous, malgré la rigoureuse observation de ces règles thérapeutiques, l'issue fatale ne pourra pas être évitée.

4° Hémorrhagies ventriculaires. — Après avoir examiné les trois principales localisations de l'hémorrhagie des méninges, il nous reste à en étudier une quatrième qui présente certaines particularités intéressantes, mais dont la description isolée est d'autant plus difficile qu'elle se trouve le plus souvent associée à l'une des formes précédentes; dans d'autres cas, elle succède à l'hémorrhagie cérébrale ou l'accompagne, et sa description alors en est difficilement séparée. Le sang que l'on trouve dans les ventricules peut, en effet, provenir de différentes sources : le plus souvent, un foyer hémorrhagique dans les couches optiques no dans le corps strié déchire le

plancher des ventricules latéraux et vient faire irruption dans l'une ou l'autre de ces cavités ; d'autres fois, il provient d'une hémorrhagie sous-arachnoïdienne ; enfin, le sang peut être directement fourni par la paroi même du ventricule, et, dans ce cas, la cause la plus habituelle de l'épanchement est la rupture d'un des vaisseaux des plexus choroïdes.

Quoique les ventricules latéraux soient le siége de ces hémorrhagies, on peut cependant les rencontrer dans le troisième et dans le quatrième ventricules, ainsi que le prouve l'observation suivante rapportée par Abercrombie :

« Un homme de 55 ans, maigre et d'une frêle constitution, eut, environ six mois avant sa mort, une attaque d'hémiplégie, qui se dissipa graduellement par le traitement ordinaire. Le 10 octobre 1819, il se plaignit subitement, après dîner, de vertige et de malaise ; il passa dans une autre chambre, où on le trouva, quelques minutes après, se soutenant au poteau du lit; ses idées étaient confuses, et il était pâle; on le coucha ; il tomba aussitôt dans un commencement de coma. Il marmottait entre ses dents et faisait des efforts pour se faire entendre. Je le vis plus d'une heure après l'attaque ; il était pâle et livide ; le pouls était mou, languissant et ralenti; les yeux étaient ouverts, mais il ne semblait pas comprendre ce qu'on lui disait. On ouvrit une veine, qui fournit très-peu de sang ; la circulation paraissait extrêmement languissante. Quelques instants plus tard il fut saigné de nouveau par le docteur Aitkin. On put tirer plus de sang, mais il n'en résulta pas de soulagement ; il tomba dans le coma complet et périt vers les trois heures du matin.

« Autopsie. — Les ventricules latéraux contenaient une quantité considérable de sérosité sanguinolente ; le troisième et le quatrième ventricules étaient remplis de sang coagulé, les artères du cerveau étaient, dans une grande étendue et en plusieurs points, dans un état de maladie remarquable, elles étaient ossifiées : la membrane interne de ces vaisseaux présentait en plusieurs points un singulier état morbide, elle était fort épaissie et d'une consistance molle pulpeuse. En comprimant un fragment de l'artère entre les doigts, on exprimait de larges portions de sa membrane interne. »

Dans ce fait, comme dans celui qui va suivre, quoique la maladie soit devenue mortelle en quelques heures, les accidents sont survenus progressivement, sans que les malades aient été immédiatement frappés de suspension de toutes les fonctions de relation. Le fait suivant, cité par Gendrin et recueilli par Morgagni sur le naturaliste Antonius Tita, nous offre un bel exemple d'une hémorrhagie dans les ventricules latéraux.

Le 4 mai 1729, A. Tita venait de souper comme à l'ordinaire, lorsqu'il s'écria subitement qu'il était bien malade. Aussitôt il perdit le mouvement des membres gauches et l'usage de la langue, au point qu'il n'articulait plus de manière à faire comprendre ses paroles. Appelé à l'instant, Morgagni, qui demeurait dans le voisinage, accourut aussitôt ; il le trouva ayant sa connaissance, présentant sa coloration habituelle ; le pouls était plein et dur. Il ne se plaignait ni de douleur ni même de gêne à la tête,

mais il se sentait disposé à l'assoupissement. Morgagni fit immédiatement pratiquer une saignée et administrer un lavement âcre. Un vomitif fut ensuite donné par un autre médecin, et provoqua beaucoup d'agitation.

Vers la cinquième heure de la nuit, la parole se perdit, la respiration devint stertoreuse. La mort arriva le lendemain matin. A l'ouverture du cadavre, Morgagni reconnut que la dure-mère était gorgée de sang dans ses petits vaisseaux; le sinus longitudinal supérieur était vide, les vaisseaux de la pie-mère étaient fort injectés ; le ventricule droit était distendu par du sang; un caillot du volume d'un œuf de poule en occupait la partie postérieure, au lieu où le ventricule se recourbe en avant et présente le pied d'Hippocampe; les trois autres ventricules contenaient aussi du sang, mais en moindre quantité, et il était si fluide que Morgagni regarda ce liquide plutôt comme de la sérosité sanguinolente qui s'était séparée de la partie concrète du sang et avait passé dans les ventricules. Le cerveau était sain, et la substance des hémisphères ne présentait pas la plus légère lésion qui pût faire reconnaître d'où provenait une aussi grande quantité de sang. Les plexus choroïdes, principalement du côté droit, contenaient des vésicules pleines d'eau, du volume de grains de raisin. Morgagni présuma, d'après le siége du sang coagulé dans le ventricule, qu'il pouvait provenir des vaisseaux rompus du plexus choroïde.

Il serait facile de multiplier les exemples d'apoplexie rapidement mortelle déterminée par des hémorrhagies ventriculaires. Nous ne citerons qu'un dernier fait, intéressant surtout au point de vue de la durée des accidents. Il a été recueilli par Brown, et c'est le seul exemple d'hémorrhagie ventriculaire rapporté par Rilliet et Barthez.

Le garçon de 9 ans qui fait le sujet de cette observation fut pris de céphalalgie au milieu de la nuit. Il eut alors une espèce de convulsion légère et vomit abondamment. Le lendemain, persistance de la céphalalgie, vomissements fréquents, constipation. Le huitième jour, état presque parfait, mais, dans l'après-midi, convulsions. Le soir, céphalalgie frontale, pouls à 64. Il y eut un peu d'amélioration sous l'influence des réfrigérants, des purgatifs et d'un vésicatoire, mais le pouls resta lent ; il y eut de la tendance à l'assoupissement et une constipation opiniâtre. Le 11 au matin, légère convulsion, suivie d'une seconde très-violente qui dura sans rémission pendant plusieurs heures. Pendant cette attaque, le bras et la jambe gauche étaient dans une agitation continuelle, le côté droit n'éprouvait des mouvements semblables que de loin en loin; le visage offrait une expression de satisfaction. Le petit malade était continuellement mâchant, ou suçant ou léchant ses lèvres.

Après la cessation des mouvements violents, les doigts restèrent contractés pendant quelque temps. Dans la soirée, le malade revint presque complétement à lui ; pouls à 130. Le 17e jour, coma profond, diarrhée. Mort après quelques heures de convulsions.

A l'autopsie, la dure-mère et la pie-mère étaient saines, les deux ventricules latéraux renfermaient un caillot sanguin, et étaient distendus par de

la sérosité rougeâtre. Du sang caillé était contenu dans toutes les autres cavités ; répandu en quantité considérable à la base du crâne, il distendait la gaîne de la moelle jusqu'auprès de son extrémité inférieure. Le tissu du cerveau et la moelle parurent sains.

La cavité du ventricule latéral remplie par le sang épanché est en général dilatée, mais ses parois sont habituellement saines ; cependant, dans un certain nombre de cas, on a constaté une altération des parois ventriculaires : sur ces parois altérées on a vu des artérioles dilatées et des réseaux vasculaires dont la rupture avait été la véritable source de l'hémorrhagie. Dans quelques cas, les lésions constatées à l'autopsie ont paru remonter à une époque déjà ancienne. Dans un cas, la face interne du ventricule latéral droit avait une couleur acajou, et la substance cérébrale sous-jacente était indurée. Riobé a trouvé, sur un sujet qui avait eu une attaque d'apoplexie dix-huit mois auparavant, et qui périt de pneumonie, une petite quantité de sang coagulé dans le ventricule latéral droit, dont la membrane de revêtement était jaunâtre et épaissie. Ce fait est d'autant plus instructif à noter qu'il démontre la possibilité de la résorption du sang extravasé dans les ventricules. Deux autres faits à peu près semblables ont été rapportés par Gœlis et par Bossu. Le premier a trait à un garçon de 4 ans qui avait fait une chute sur la tête dix-huit mois auparavant et qui, dans le cours d'une affection diphthéritique, mourut presque subitement d'une attaque apoplectiforme. A l'autopsie, on trouva du sang épanché dans le ventricule latéral droit, présentant le volume et la forme d'un œuf de pigeon pesant 2 onces, et paraissant être, dit Gœlis, de la lymphe épaissie couverte de sang. Dans le cas rapporté par Bossu, les premiers accidents paraissaient remonter à une année, et l'examen nécroscopique fit constater dans le ventricule moyen la présence d'un caillot sanguin d'ancienne date, jaunâtre, gélatiniforme et résistant, du volume d'une grosse noix et présentant à la coupe un noyau rouge noirâtre.

Quoique la pathogénie de cette variété d'épanchement sanguin soit plus complexe et plus obscure encore que celle des autres variétés d'hémorrhagie encéphalique, tout porte cependant à admettre qu'elle reconnaît les mêmes conditions étiologiques que les précédentes, à savoir : des ruptures vasculaires, la rupture des vaisseaux artériels ou veineux et celle des capillaires dégénérés, sous l'influence d'une diathèse hémorrhagipare. Il est probable aussi, quoique aucune observation anatomo-pathologique n'en fasse foi, que les altérations anévrysmatiques des artérioles des plexus choroïdes doivent, dans certains cas, entrer en ligne de compte dans la pathogénie des accidents. Dans un certain nombre d'observations se trouvent notées des altérations athéromateuses des artères, et dans un cas cité par Raykem l'artère vertébrale droite, avant de s'unir à la gauche, présentait une tumeur osseuse, grosse comme une noisette, qui obstruait sa cavité; les diverses artères de la base avaient leurs parois presque cartilagineuses; elles étaient également ossifiées dans un cas cité par Abercrombie. Enfin, tous les vaisseaux cérébraux étaient athéromateux et incrustés de plaques calcaires dans le fait cité par Boyd-Mushet.

Il est deux autres modalités de l'hémorrhagie ventriculaire sur lesquelles nous devons appeler l'attention : dans la première, l'origine de l'hémorrhagie doit être recherchée dans la lésion du septum lucidum, dont la rupture fait affluer le sang dans les ventricules. Cette altération primitive du septum lucidum doit être distinguée de la dilacération de cette cloison, qui résulte du passage rapide du sang d'un ventricule latéral dans l'autre. Gintrac a rapporté trois observations relatives à cette variété d'hémorrhagie ventriculaire : l'une d'elles, due à Quesne, démontre bien ce processus pathogénique. En effet, dans ce cas, le septum lucidum contenait un caillot sanguin de la grosseur d'une petite amande, entre ses deux lames, assez consistantes, mais ramollies et rompues en avant. L'extrémité antérieure de ce caillot communiquait, en outre, à travers la partie courbée du corps calleux, avec la surface cérébrale, qui renfermait elle-même un épanchement sanguin considérable. Le troisième et le quatrième ventricules, ainsi que l'aqueduc de Sylvius, étaient remplis de sang.

La dernière variété d'hémorrhagie est celle qui occupe la paroi même des ventricules latéraux, et que l'on pourrait, pour cette raison, désigner sous le nom d'*hémorrhagie péri-ventriculaire* ou *sous-épendymaire*. Elle a été tout récemment signalée et décrite chez le nouveau-né par J. Parrot. Quel que soit son volume, elle se fait, dit cet auteur, entre la couche optique et le corps strié, sous la lame cornée, au point d'émergence d'un gros tronc veineux qui est l'aboutissant d'une partie des vaisseaux qui rampent sous l'épendyme de l'étage inférieur du ventricule latéral. Sur les 34 cas d'hémorrhagie encéphalique observés par Parrot chez les nouveau-nés, cette hémorrhagie péri-ventriculaire existait 26 fois : à droite, dans 14 cas, et dans 12, à gauche. 5 fois, ajoute cet auteur, le sang avait fait irruption dans les ventricules, pénétrant des latéraux dans le moyen, et de ce dernier, par l'aqueduc de Sylvius, dans le quatrième.

Les foyers hémorrhagiques de la paroi ventriculaire sont en général peu étendus, et ne dépassent pas le volume d'un noyau de cerise ou d'une petite amande; leur forme est assez régulièrement ovoïde ou sphéroïdale, et le sang qu'ils contiennent est toujours liquide; lorsqu'on vient à comprimer l'espèce d'ampoule où il est contenu, on ne le voit pas s'étaler. Bien que ces épanchements présentent quelque chose de spécial, il est permis de les rapprocher des hémorrhagies méningées périphériques, car, comme dans ces dernières le sang est compris entre la substance cérébrale proprement dite, et le revêtement membraniforme comparable aux méninges qui la recouvre.

L'histoire clinique des hémorrhagies ventriculaires est entourée de plus d'obscurité que celle des autres hémorrhagies méningées, et la raison en est facile à concevoir. L'hémorrhagie ventriculaire est-elle abondante, elle tue si rapidement que la terminaison fatale et inopinée fait oublier les prémisses symptomatiques. L'épanchement est-il, au contraire, très-circonscrit, la résorption du liquide extravasé s'opère assez promptement, et les phénomènes morbides sont méconnus ou effacés. Une autre difficulté, non moins grande, tient encore à la multiplicité des lésions con-

comitantes; il suffit, en effet, de jeter un coup d'œil sur les observations publiées par les auteurs, pour voir combien sont fréquentes les coïncidences des diverses hémorrhagies encéphaliques avec celles des ventricules cérébraux; dans ces cas, les phénomènes propres à l'apoplexie ventriculaire se mêlent et se confondent avec ceux de l'hémorrhagie cérébrale ou méningée qui la précède ou l'accompagne.

Le diagnostic du siége de l'épanchement intra-ventriculaire est encore plus malaisé à établir. Rarement le sang reste confiné dans l'un des ventricules : si l'effusion s'est faite, avec quelque abondance, dans un des ventricules latéraux, par exemple, il ne tarde pas à rompre la cloison qui les sépare, et les deux cavités communiquent alors largement l'une avec l'autre; si le liquide sanguin se mêle à une plus ou moins grande quantité de sérosité contenue dans les ventricules, il passe rapidement de l'une à l'autre de ces cavités par les voies de communication qui les réunissent. Toutes ces conditions anatomo-pathologiques sont autant d'obstacles à la solution du problème clinique, que nous nous bornons à poser, sans pouvoir le résoudre. Gintrac, dans sa consciencieuse étude des hémorrhagies encéphaliques, a consigné 65 observations relatives aux hémorrhagies des ventricules cérébraux, et, malgré cette richesse apparente, les résultats cliniques qu'il en a déduits ne peuvent dissimuler leur pauvreté réelle. Néanmoins, ils peuvent servir de jalon utile pour les recherches ultérieures, et mettre en relief certains points importants dont l'avenir démontrera, sans doute, la réalité; c'est à ce double titre que nous les consignons ici. Ces 65 observations sont réparties de la façon suivante :

Hémorrhagies	par lésion des plexus choroïdes.	2
—	par déchirure du septum des ventricules.	3
—	par lésion des parois ventriculaires.	26
—	sans lésion apparente des ventricules.	15
—	ventriculaires coïncidant avec des hémorrhagies arachnoïdiennes.	11
—	ventriculaires coïncidant avec des hémorrhagies des lobes cérébraux.	5
—	ventriculaires coïncidant avec des hémorrhagies des corps opto-striés.	3
	TOTAL.	65

Etiologie. — Sur ce nombre figurent 44 individus du sexe masculin et 21 du sexe féminin.

Quant aux âges, le tableau suivant en indique la répartition :

5	individus	avaient moins de 10 ans	(1 jour, 3 mois, 4 ans, 9 ans)
3	—	— de 11 à 20 ans.	
5	—	— de 21 à 30 —	
6	—	— de 31 à 40 —	
11	—	— de 41 à 50 —	
15	—	— de 51 à 60 —	
11	—	— de 61 à 70 —	
6	—	— de 71 à 80 —	

D'après le tableau précédent, il semblerait que l'hémorrhagie ventriculaire soit beaucoup plus fréquente dans l'âge adulte qu'aux deux extrêmes de la vie; mais, si l'on ajoute à ce relevé les 31 cas d'hémorrhagie ventri-

culaire ou sous-épendymaire observés par Parrot, on fait aisément pencher la balance en faveur des nouveau-nés, et ce fait de la fréquence des hémorrhagies ventriculaires chez les enfants du premier âge n'a rien de surprenant, lorsqu'on réfléchit à la friabilité de la substance nerveuse chez les enfants, aux fâcheux effets de cette perturbation nutritive que Parrot désigne sous le nom d'athrepsie et qui entraîne avec elle la stase veineuse encéphalique, la résorption du liquide encéphalo-rachidien, la désintégration de la substance cérébrale elle-même : toutes causes qui favorisent si puissamment les hémorrhagies encéphaliques des nouveau-nés.

La plupart des causes que l'on trouve notées dans les observations relatives aux adultes n'ont qu'une influence plus ou moins médiate et éloignée sur la production des accidents, et rentrent dans l'étiologie banale d'une nosologie surannée. Certaines causes déterminantes doivent être mentionnées; tels sont : les exercices violents, les efforts, la fatigue intellectuelle, un accès de colère, les vifs chagrins : toutes causes simplement occasionnelles de l'attaque apoplectique, mais que l'on ne doit pas considérer comme la condition pathogénique primitive et unique de l'hémorrhagie.

Symptômes. — Comme l'hémorrhagie méningée, l'apoplexie ventriculaire peut survenir subitement, sans avoir été précédée de phénomènes prodromiques ; d'autres fois, au contraire, l'attaque apoplectiforme qui la caractérise est précédée de quelques symptômes prémonitoires, parmi lesquels on doit citer la céphalalgie, les vertiges, la somnolence et les vomissements. L'épanchement ventriculaire peut exercer une compression assez puissante de dedans en dehors pour déterminer une paralysie plus ou moins généralisée, s'il existe des deux côtés à la fois, ou une hémiplégie, s'il est latéral ou prédominant seulement d'un côté. Ces symptômes paralytiques se sont montrés à peu près dans plus de la moitié des cas. Les contractures et les convulsions constituent des symptômes fréquents, mais non constants, de cette affection.

La contracture, en particulier, dont certains auteurs ont voulu faire un signe pathognomonique, peut être considérée comme un symptôme presque constant de l'hémorrhagie ventriculaire. Ce fait est si vrai, écrit Racle, que, quand aux symptômes de l'apoplexie on voit s'ajouter de la contracture, on peut soupçonner que le foyer s'est fait jour dans les ventricules ; cette supposition est presque toujours confirmée par l'observation directe.

La dilatation pupillaire bi-latérale, ou d'un seul côté correspondant à celui de la lésion, est un signe équivoque qui ne peut autoriser un diagnostic certain, puisque dans un certain nombre de cas les pupilles ont été contractées, et, dans une observation même, la pupille droite était dilatée, tandis que la gauche présentait un rétrécissement notable.

Le coma reste encore un des phénomènes les plus habituels, mais, comme ce symptôme se retrouve dans les autres hémorrhagies méningées, il ne peut pas permettre d'établir un diagnostic différentiel.

L'hémorrhagie ventriculaire peut être foudroyante et amener la mort en quelques minutes ; d'autres fois, l'échéance fatale est différée de quelques heures (12 cas), ou de quelques jours (11 cas) ; dans un cas, la mort n'eut

lieu qu'au bout d'un mois, et dans un autre il y eut après l'attaque une amélioration notable, qui dura un mois et demi et fut suivie d'exaspération et de mort ; comme ce dernier cas a trait au célèbre Malpighi lui-même, un certain intérêt rétrospectif s'attache à cette observation, que nous allons sommairement reproduire d'après la relation de Baglivi.

Malpighi, âgé de 66 ans, était sujet à des vomissements, à des dévoiements fréquents et de plus à des palpitations ; il eut des affections calculeuses des reins et des accès de goutte. Le 25 juillet 1694, après un vif chagrin, il fut pris d'une attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite ; les accidents disparurent après l'emploi des émissions sanguines et des révulsifs, mais la mémoire et le jugement restèrent altérés ; trois mois après environ, en octobre, survint une nouvelle attaque précédée de vertiges, et l'illustre malade ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie, on trouva le cœur volumineux et la vessie renfermant un petit calcul. Le ventricule latéral droit du cerveau contenait beaucoup de sang noir et épais, et le gauche un liquide jaunâtre ; les vaisseaux encéphaliques étaient variqueux et la dure-mère adhérait fortement aux parois crâniennes.

Ce fait, rapproché des 3 cas de Riobé, de Gœlis et de Bossu, que nous avons précédemment cités, montre que l'hémorrhagie ventriculaire n'est pas toujours et immédiatement mortelle ; mais comme, dans la majorité des cas, elle ne se révèle pendant la vie par aucune manifestation caractéristique, on comprend qu'il soit impossible d'en déterminer la durée et que l'autopsie seule en démontre l'existence.

5° Hémorrhagies mixtes. — Cette variété se trouve implicitement décrite dans les précédents paragraphes ; elle ne présente du reste ni entité propre ni symptomatologie spéciale. En tant que conséquence et complication d'une hémorrhagie ventriculaire ou sous-arachnoïdienne, ses causes et ses symptômes se confondent avec ceux de ces deux formes d'hémorrhagie, qui s'unissent l'une à l'autre pour constituer la forme morbide que nous signalons, et dont on pourrait établir de nombreux types suivant le groupement des diverses localisations hémorrhagiques de l'appareil nerveux. C'est ainsi, par exemple, qu'à côté de la forme de l'hémorrhagie mixte la plus fréquente, constituée par l'association d'une *hémorrhagie sous-arachnoïdienne et ventriculaire*, on pourrait admettre une variété *méningo-rachidienne*, *encéphalo-arachnoïdienne*, *arachnoïdienne mixte proprement dite*, suivant que le sang occupe à la fois l'espace sous-arachnoïdien, encéphalique et médullaire, la substance cérébrale et sa périphérie, ou bien encore suivant qu'il siége à la fois au-dessus et au-dessous de l'arachnoïde. Mais ces divisions n'auraient aucun intérêt pratique, car ces formes mixtes, à peine soupçonnées pendant la vie, ne sont reconnues le plus souvent que par l'examen nécroscopique.

B. Hémorrhagie méningée secondaire ou Pachyméningite. — La pachyméningite est l'inflammation de la dure-mère ; elle a été divisée en *externe* et en *interne* suivant qu'elle occupe la face superficielle ou la face profonde de cette membrane fibreuse.

1° PACHYMÉNINGITE EXTERNE OU SCLÉROMÉNINGITE. — La *Pachyméningite externe*, que Gintrac propose d'appeler *scléro-méningite*, est très-rarement primitive ; elle succède le plus souvent au traumatisme (fractures, contusions du crâne), ou aux altérations morbides des parois osseuses crâniennes ; et à ce titre elle est du domaine de la pathologie chirurgicale. Arnold Boot a rapporté quelques exemples de ce genre de lésion qu'il désigne sous le nom de *abcessus hypocranius* ou de *vomica hypocranica.* On pourrait également retrouver dans les ouvrages de Wepfer et d'Abercrombie quelques faits se rapportant à la scléro-méningite non traumatique.

Les diverses altérations des os du crâne (ostéite, carie, nécrose), et en particulier celles du rocher et de l'ethmoïde, ne tardent pas à retentir sur la dure-mère voisine ; mais le plus souvent l'inflammation de cette membrane n'est que le premier terme des phlegmasies s'étendant aux méninges et jusqu'à la substance nerveuse elle-même. Dufour (de Montargis) a rapporté une observation dans laquelle une scléro-méningite suppurée paraît avoir été précédée et provoquée par l'inflammation du sinus longitudinal de la dure-mère. On a cité également certaines observations d'épaississement et de tumeur de la dure-mère qu'il serait possible de rattacher à l'inflammation chronique et circonscrite de cette membrane ; mais nous sommes disposés à n'y voir, avec Gintrac, que des conséquences plus ou moins éloignées de la pachyméningite interne ; les cas cités par Prat-Bernon, Abercrombie et Christison, nous paraissent devoir rentrer dans cette dernière catégorie.

En fait, la scléro-méningite n'est qu'une forme anatomique ; on ne peut y voir une forme morbide, puisque l'expression clinique lui fait défaut. Quand elle est légère, elle passe inaperçue ; quand elle est grave, ou bien elle coïncide avec une méningite générale issue comme elle de traumatisme ou de l'ostéite, ou bien les phénomènes graves et mortels sont le fait de l'inflammation, de la thrombose des sinus ou de la pyohémie : aussi, lorsque dans le cours des lésions osseuses on voit apparaître des symptômes cérébraux, on reconnaît bien par là que les méninges se prennent, mais il est impossible d'isoler du complexus morbide la pachyméningite externe. Malgré l'autorité des médecins allemands qui l'ont décrite, nous croyons devoir la rejeter comme maladie distincte ; tout au plus serions-nous tentés de faire une exception en faveur de la scléro-méningite syphilitique, qui seule pourrait échapper à cette proscription.

Dans son intéressante thèse sur les lésions syphilitiques des méninges cérébrales, Bertrand a consacré un chapitre spécial à la scléro-méningite syphilitique, qu'il désigne sous le nom d'*endocrânite ;* mais, comme il le reconnaît lui-même, l'inflammation de la dure-mère reste rarement limitée à sa face périostique ; le plus ordinairement elle envahit toute l'épaisseur de la membrane, et l'on peut observer tous les intermédiaires depuis la simple vascularisation jusqu'au ramollissement, à l'infiltration purulente et à la perforation ; depuis le bourgeonnement vasculaire, phénomène initial des fausses membranes, jusqu'aux épaississements lardacés et même cartilagineux. Dans quelques cas heureux, il se produit entre le crâne et

la dure-mère une inflammation adhésive, qui peut arrêter quelquefois la marche envahissante de l'affection. Dans tous ces cas, la scléro-méningite est consécutive à des lésions osseuses syphilitiques et rentre, par conséquent, dans la catégorie des faits que nous avons précédemment cités ; mais, d'autres fois, elle constitue la première manifestation de la syphilis cérébrale et, dans ce cas, elle affecte deux formes principales : tantôt inflammation simple, tantôt pachyméningite gommeuse. La première reste rarement limitée et ne tarde pas à déterminer des altérations plus ou moins étendues du crâne et des méninges ; la seconde, par les productions spéciales et les phénomènes auxquels elle donne lieu, appartient plutôt aux tumeurs méningiennes qu'à la pachyméningite elle-même. Nous en renvoyons donc l'étude au paragraphe relatif aux productions néoplasiques des méninges.

2° PACHYMÉNINGITE INTERNE. — HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE. — *Synonymie.* — Pachyméningite, hématome de la dure-mère (Virchow); Néo-membranes de la cavité de l'arachnoïde (Ch. Robin et Brunet); Néo-membranes de la dure-mère (Charcot et Vulpian); Méningite hémorrhagique (Guéneau de Mussy); Kystes hématiques, hémorrhagie méningée intra-arachnoïdienne (Baillarger, Prus, Boudet, Legendre, Rilliet et Barthez, etc.); Pachyméningite hémorrhagique (Lancereaux, Hasse, etc.).

La seule énumération des différents termes appliqués à la maladie qui nous occupe suffirait déjà à montrer les divergences d'opinion qui ont partagé les auteurs dans ces dernières années. Nous avons déjà indiqué, au commencement de cet article, la plupart des idées émises sur cette maladie, depuis longtemps connue, mais imparfaitement comprise jusque dans ces derniers temps, et nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur les vicissitudes que l'histoire des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes a subies depuis près de 20 ans. Qu'il nous suffise de dire ici que l'histoire de cette maladie n'est réellement bien connue que depuis les recherches de Virchow, qui a démontré de la façon la plus irréfutable ce fait, déjà entrevu par un bon nombre de ses prédécesseurs, à savoir : qu'il faut considérer la plupart des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes, et en particulier les collections sanguines enkystées que l'on rencontre à la face inférieure de la dure-mère, non pas comme de simples extravasations sanguines, à la périphérie desquelles la fibrine se serait précipitée et en aurait enkysté la partie liquide, mais bien comme un résidu de l'inflammation chronique de la dure-mère, en un mot, d'une pachyméningite avec exsudat hémorrhagique.

Genèse et étiologie. — Bien que la maladie ait été observée à tous les *âges*, il est positif néanmoins qu'elle présente sa plus grande fréquence aux deux extrêmes de la vie, chez l'enfant et chez le vieillard. Le *sexe* masculin y semble plus particulièrement exposé.

L'étude des causes et des coïncidences montre clairement que la pachyméningite est plus souvent consécutive que primitive. Le traumatisme céphalique, l'alcoolisme, le rhumatisme articulaire et l'aliénation mentale, constituent autant de facteurs étiologiques importants, dont nous allons bientôt étudier la valeur pathogénique. On l'observe aussi dans le cours de la

pleuro-pneumonie, de la pleurésie, de la péricardite, dans la variole, dans l'érysipèle et dans les affections septicémiques ou puerpérales. L'action pathogénique de la scarlatine et du typhus n'est pas encore bien établie. Les rapports de la pleuro-pneumonie et de la péricardite avec le rhumatisme autorisent à penser que, dans les cas où la pachyméningite s'est développée sous leur influence, elle était là encore d'origine rhumatismale. Selon Hasse, il n'est pas rare de la rencontrer dans la dernière période des maladies chroniques, telles que le mal de Bright et la tuberculose; aucun fait, à notre connaissance, n'autorise à accepter une telle assertion. De sorte que les causes connues de la pachyméningite se classent en cinq groupes : le traumatisme, l'alcoolisme, le rhumatisme, la folie et les pyrexies.

1° *Traumatisme.* — Quelle est la valeur du traumatisme dans la production des exsudats de la dure-mère? Cette question est moins simple qu'elle ne le peut paraître au premier abord. Quoique Prescott-Hewett, W. Ogle, en Angleterre, et Griesinger, en Allemagne, aient admis sans conteste cette forme traumatique de la pachyméningite, nous croyons qu'il faut établir quelque réserve dans l'interprétation de cette influence pathogénique. Le plus souvent, en effet, le traumatisme n'est qu'une cause occasionnelle de l'éclosion des accidents, c'es-à-dire de la rupture des vaisseaux sanguins dans les néo-membranes développées antérieurement sous une tout autre influence; mais il ne joue aucun rôle dans la production de la pachyméningite elle-même, et, comme Lancereaux le fait très-bien remarquer, c'est surtout chez les buveurs qu'on voit se développer les néo-membranes consécutivement au traumatisme : or, dit-il, quand on réfléchit à l'influence des liqueurs fortes sur la production de ces néoplasies, on conçoit que le rôle qu'il faut attribuer aux chutes et aux contusions, en pareil cas, est le plus souvent secondaire; une autre considération contribue encore, suivant lui, à déprécier l'influence du traumatisme sur la formation des néo-membranes de la dure-mère : c'est que les chutes, qu'on accuse si fréquemment dans cette circonstance, ne sont souvent que les effets de la présence de ces néo-formations. Il n'est pas rare, en effet, de voir, dans la première période de la pachyméningite, les malades affectés de céphalalgie, être pris d'étourdissements et de vertiges, qui parfois provoquent des chutes auxquelles on ne manque pas de rapporter plus tard l'hématome que l'on constate à l'autopsie. Tel est le cas rapporté par Bouillon-Lagrange, dans lequel il est dit très-explicitement que la chute faite par le malade eut lieu lorsque déjà, depuis plusieurs jours, il se trouvait atteint de somnolence et de dépression intellectuelle (Lancereaux). Tel est aussi le fait récemment rapporté par Landouzy à la Société anatomique.

Un vieillard pris de vin tombe dans un escalier, non par le fait d'une hémorrhagie, mais par celui de l'ataxie ébrieuse, et dans sa chute il se fracture le crâne; ce traumatisme violent provoque une hémorrhagie au-dessous de la dure-mère, tapissée par des fausses membranes développées antérieurement sous l'influence de l'alcoolisme. Dans ce cas donc, le traumatisme n'a été que l'occasion de l'hémorrhagie et non la cause de la pachyméningite : la fausse membrane observée dans cas possédait des

vaisseaux volumineux, qui prouvaient bien qu'elle était antérieure à la fracture.

L'interprétation de ces faits est toujours difficile; elle l'est rendue plus encore depuis que les recherches de Marcé, de Magnan, de Vulpian, de Laborde et de Luneau, etc., ont démontré la possibilité d'un enkystement rapide des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes primitives. On comprend combien, dans ces cas, le problème pathogénique peut se trouver obscurci. D'autres fois enfin, le traumatisme qu'on serait tenté d'invoquer comme cause occasionnelle de la pachyméningite, ou comme cause déterminante de l'hémorrhagie, est tout à fait indépendant de ces deux lésions. Dans un fait observé par Béhier, la production d'une hémorrhagie consécutive à la pachyméningite avait déterminé une chute, qui elle-même avait produit une fracture du crâne n'ayant aucun rapport d'origine ou de continuité avec l'épanchement sanguin, comme le démontra l'examen nécroscopique très-attentif.

Ainsi donc, en présence d'une pachyméningite hémorrhagique constatée à l'autopsie, il importe de bien étudier les antécédents, qui permettent souvent de déterminer si les lésions que l'on constate ne sont pas plutôt la cause du traumatisme que sa conséquence (Archambault). Néanmoins, outre les premiers faits que nous avons cités, il en est d'autres rapportés par Blandin, Rochoux, Lélut, Cruveilhier, Gintrac et Guido-Weber, qui ne permettent pas de révoquer en doute la valeur du traumatisme dans la production de la pachyméningite hémorrhagique.

2° *Alcoolisme.* — Déjà, depuis près de 15 ans, Lancereaux a signalé, à la Société de biologie, l'action des boissons alcooliques sur la production des néo-membranes de la dure-mère. Le fait qui sert de base à cette assertion pathogénique donne à la fois la démonstration expérimentale et la preuve clinique de la préexistence de la néo-membrane dans l'hémorrhagie méningée sus-arachnoïdienne enkystée. Avant cette époque, Brunet et Calmeil avaient signalé, chez plusieurs de leurs malades, des antécédents alcooliques. Siredey, Aug. Voisin et Christian, ont également indiqué cette cause dans leurs observations. Ce dernier l'a notée 7 fois sur 15. Enfin, E. Wagner est venu donner une nouvelle preuve de cette influence en signalant 5 fois sur 6 autopsies, en même temps que des néo-membranes, l'affection granulée du foie chez les ivrognes. L'ouvrage de Tardieu renferme 9 observations d'hémorrhagies méningées manifestement dues à l'alcoolisme.

Cet ensemble de faits, auxquels on pourrait en ajouter encore beaucoup d'autres, prouve que l'alcoolisme est une des causes prédisposantes les plus nettes de la pachyméningite. Sans nier la valeur absolue de cette cause, nous croyons cependant devoir mettre en garde contre l'exclusivisme trop absolu de certains auteurs, qui expliquent toutes les hémorrhagies méningées par l'intervention de la pachyméningite alcoolique : certains faits, que nous avons cités à propos de l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne primitive, prouvent que l'altération seule qu'éprouvent les parois des vaisseaux sous l'influence de l'alcoolisme habituel suffit pour

en expliquer la rupture à un moment donné (observ. d'Audhoui citée par Blachez; observ. de Tardieu et de Ménard).

De plus, la dyscrasie hémorrhagique chez les alcooliques, surtout chez ceux qui présentent une induration du foie, peut être considérée comme une cause prédisposante, qui vient unir son action à celle de l'altération des solides: par conséquent, l'explication séduisante proposée par Lancereaux n'est pas admissible dans tous les cas. Selon lui, l'alcool absorbé se dissémine dans les différents points de l'organisme, de telle façon qu'il est possible d'extraire cette liqueur de la substance du cerveau, des autres viscères et des différents produits de secrétion et d'exhalation. Or, dit-il, pour qui connaît la propriété exhalante des membranes séreuses ou fibro-séreuses, n'est-il pas évident que cet agent doit les traverser, et qu'arrive-t-il alors? Une irritation, semblable à celle que nous déterminons par l'injection de l'alcool dans la tunique vaginale pour la cure de l'hydrocèle, a lieu et, par suite, survient une inflammation qui possède les mêmes caractères que l'inflammation de la tunique vaginale au contact de l'alcool, puisqu'elle produit, comme cette dernière, des exsudats organisables et non pas du pus.

La physiologie expérimentale semble en mesure aujourd'hui de nous fournir une pathogénie de cette lésion, qui donne satisfaction à la fois aux défenseurs des hémorrhagies primitives et aux champions des membranes préformées. La pachyméningite à la suite de l'action prolongée de l'alcool a été en effet signalée par Krémiansky, chez des chiens auxquels pendant 4 semaines il avait fait avaler des doses considérables d'alcool. De son côté, Neumann (de Kœnigsberg) a eu l'occasion d'observer le même fait, après une action alcoolique de 4 semaines; mais d'autres fois il n'a trouvé aucune altération des méninges sur des chiens soumis pendant plusieurs mois à une ivresse quotidienne.

D'autre part, il résulte des observations de Laborde, des expériences de Sperling, des injections de Vulpian et des nouvelles recherches de Laborde et Luneau, que des caillots peuvent être en quelques jours enkystés par une néo-membrane partie de la séreuse. De ce fait, que les expériences chez les animaux ont abouti à montrer : tantôt de petites hémorrhagies arachnoïdiennes, tantôt de véritables fausses membranes, on est en droit de conclure que la pachyméningite peut être, tantôt primitive, c'est-à-dire résultant du processus irritatif si habituel chez les paralytiques généraux et chez les buveurs, tantôt secondaire, c'est-à-dire consécutive à une hémorrhagie se produisant dans la cavité de l'arachnoïde grâce aux ruptures vasculaires rendues faciles par les altérations artérielles. A l'appui de cette manière de comprendre la pathogénie des fausses membranes méningées, Magnan rappelait récemment, à la Société anatomique, qu'il avait présenté plusieurs cas de fracture du crâne chez des alcooliques, cas dans lesquels il avait trouvé, entourant le caillot, des fausses membranes formées en 48 heures (Dieulafoy).

3° *Rhumatisme.* — Depuis peu de temps, la méningite rhumatismale a été étudiée, et, quoique les faits en soient encore rares, son existence n'en

est pas moins réelle. La réalité de l'inflammation des méninges étant établie, on comprend facilement que la pachyméningite puisse se développer. Les faits cités par Hasse, par Vulpian et par Lancereaux, viennent à l'appui de cette conclusion. L'inflammation de la face séreuse de la dure-mère, liée au rhumatisme, est de tous points comparable aux péricardites et aux pleurésies observées dans le cours de cette affection protopathique, et, comme nous l'avons dit précédemment, la coïncidence de la pachyméningite avec la pneumonie, la pleurésie et la péricardite, pourrait bien, dans la majorité des cas, être expliquée par la nature rhumatismale de ces affections. Nul ne conteste la tendance presque exclusive du rhumatisme à localiser son action sur les tissus fibreux et fibro-séreux, et l'analogie de constitution anatomique entre les synoviales articulaires et les séreuses cérébrales viendrait à l'appui de cette opinion, confirmée, du reste, par l'alternance des accidents céphaliques et des troubles articulaires dans le cours du rhumatisme. Aux preuves cliniques que nous avons citées nous pourrions ajouter les cinq observations de pachyméningite réunies par Gorry, qui ne permettent guère de nier l'influence du rhumatisme sur la production de la pachyméningite. Une de ces observations, empruntée à Gintrac, nous paraît surtout concluante : il s'agit d'un homme qui succomba à une attaque de rhumatisme, et chez lequel on trouva sur la dure-mère une néo-membrane de récente formation : il avait eu des attaques rhumatismales antérieures, et l'autopsie révéla l'existence de fausses membranes plus anciennes qui avaient sans doute coïncidé avec celles-ci. Ces faits sont trop nombreux pour qu'on ne voie là qu'une simple coïncidence; il doit y avoir, selon toute probabilité, un rapport de cause à effet.

4° *Aliénation mentale.* — Les aliénés, paralytiques ou non, sont très-fréquemment atteints de pachyméningite hémorrhagique. Les observations de paralysie générale compliquée d'hémorrhagie méningée, ou plutôt d'hématome de la dure-mère, sont extrêmement nombreuses. Baillarger dit que les fausses membranes se rencontrent un huitième de fois chez les paralytiques généraux ; Calmeil et Brunet en ont aussi signalé la fréquence, que la statistique de Christian vient démontrer de la façon la plus nette (19 fois sur 28). En effet, sur 180 cas recueillis par cet observateur, à l'asile des aliénés de Stéphansfeld, il a trouvé, chez 55 paralytiques généraux, 28 fois la pachyméningite. De son côté, Griesinger a décrit la pachyméningite interne, qu'il a rencontrée le plus souvent dans la démence paralytique, et quelquefois aussi dans la manie aiguë ou chronique. Ce dernier auteur a bien soin de distinguer les hématomes de la dure-mère, toujours liés à la pachyméningite, des hémorrhagies sous arachnoïdiennes, qui se font par un tout autre mécanisme ; ces dernières seraient généralement traumatiques, suivant lui, ou proviendraient d'une diathèse hémorrhagique générale. « Presque jamais, ajoute-t-il, on ne devra considérer les phénomènes d'inflammation pachyméningitique comme étant les troubles élémentaires primitifs qui amènent la folie. Ils ne se produisent beaucoup plus souvent que dans le cours de la maladie mentale; mais ce qui est certain, c'est que les gros hématomes, qui com-

priment le cerveau, exagèrent considérablement les états d'affaiblissement intellectuel. »

La pachyméningite se présente chez les aliénés de deux manières différentes : ou bien elle n'est qu'un accident ultime, et l'on ne trouve que des néo-membranes rudimentaires, accompagnées d'épanchements sanguins récents; ou bien, au contraire, paraissant dans le cours de l'aliénation mentale, elle suit une marche chronique et acquiert un développement considérable, comme le montre la structure avancée des néo-membranes. Elle se révèle alors par des symptômes qui lui sont propres et paraît exercer une influence considérable sur la marche même du délire, du moins dans certains cas (J. Christian).

Sans nier, d'une façon absolue, la part qui revient à la paralysie générale dans la production de la pachyméningite hémorrhagique, nous ne pouvons nous dispenser de signaler la fréquence de l'alcoolisme dans l'étiologie de cette affection, qui semble alors tenir immédiatement sous sa dépendance l'inflammation méningée qui nous occupe.

5° *Pyrexies*. — Il est, enfin, certaines conditions étiologiques, indiquées par quelques auteurs, dont l'influence pathogénique, quoique plus douteuse, ne mérite pas moins d'être notée ici. Nous voulons parler de certaines pyrexies et, en particulier, des typhus et des fièvres éruptives, dont nous rapprocherons l'érysipèle de la face et du cuir chevelu. Dans le typhus, Jenner a trouvé, chez un huitième des sujets, des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes qui pourraient bien relever d'une pachyméningite concomitante. Mais les détails nécroscopiques sont trop incomplets pour nous autoriser à tirer une semblable déduction de ces faits. Quant aux fièvres éruptives, elles peuvent agir de deux façons sur la production des hémorrhagies méningées : soit en déterminant une inflammation de la dure-mère, comme dans le cas rapporté récemment par Homolle, et qui a trait à une pachyméningite hémorrhagique à marche rapide chez un enfant de 3 ans, développée 15 jours après la rougeole; soit en provoquant une dyscrasie hémorrhagique, telle qu'on l'observe dans les formes graves de cette maladie; dans ce dernier cas, l'épanchement sanguin extra-encéphalique ne serait nullement imputable à l'inflammation méningée. Quant à l'érysipèle de la face, il a paru provoquer, à titre de complication, une pachyméningite véritable dans les observations de Parent-Duchatelet et Martinet, d'Ogle et de Lancereaux. Mais il convient de faire remarquer que, dans ces derniers exemples, la lésion méningitique s'est presque toujours, sinon constamment, bornée à l'existence de fausses membranes sans hémorrhagie consécutive.

Toutefois, le cas rapporté l'an passé par notre savant ami Hayem a trait à une pachyméningite suppurée, indépendante de toute phlébite des sinus de la dure-mère, et survenue dans le cours d'un érysipèle de la face.

Quant au mode de production de l'hémorrhagie, c'est-à-dire de la rupture des vaisseaux qui alimentent les fausses membranes, elle est encore très-obscure ; on a invoqué un accès de colère, une émotion morale vive,

un coup porté sur la tête, une chute, des excès alcooliques; ces différentes conditions étiologiques ne peuvent être invoquées, on le conçoit, qu'à simple titre de causes occasionnelles.

Anatomie pathologique. — La pachyméningite est le type parfait des inflammations hémorrhagiques; les lésions présentent deux périodes très-nettes, qui apparaissent le plus ordinairement dans les symptômes : la première période est caractérisée par la formation de la néo-membrane organisable; la seconde, par l'hémorrhagie dans l'épaisseur de la néo-membrane organisée. C'est cette hémorrhagie circonscrite et enkystée qui constitue l'hématome de la dure-mère.

L'interprétation exacte de la nature de ces lésions appartient tout entière à l'époque moderne. C'est au progrès accompli dans les études histologiques que la pachyméningite doit d'avoir reçu à la fois le jour et le baptême. Aussi, avant d'entrer plus avant dans la description des altérations qui la caractérisent, ne croyons-nous pas inutile de présenter ici un aperçu sommaire des progrès anatomo-pathologiques accomplis dans ces trente dernières années.

En 1837, Baillarger soutint que, dans l'hémorrhagie méningée, le sang ne s'épanche pas entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde, dont on admettait encore l'existence à cette époque, mais bien dans la cavité même de la membrane séreuse. Voici comment il expliquait l'enkystement du sang épanché : le sang s'épanche dans la grande cavité de l'arachnoïde; si la mort est prompte, le sang est fluide; si le malade ne succombe que plus tard, le sang se coagule et s'entoure d'une fausse membrane, libre du côté de l'arachnoïde, adhérente à la dure-mère par sa face supérieure et par ses bords. La fausse membrane est consécutive à l'épanchement et à la formation du caillot; d'abord fibrineuse, elle s'organise plus tard, et alors elle est parcourue par les vaisseaux. Cette théorie de la formation de l'hématome de la dure-mère fut considérée comme lumineuse, et fut universellement acceptée jusqu'aux travaux de Virchow, qui vint confirmer l'idée émise déjà par Hoffmann, à savoir que, dans les épanchements sanguins méningés, il s'agit essentiellement d'une inflammation hémorrhagique.

Après avoir déclaré que le feuillet pariétal de l'arachnoïde n'existe pas, il démontra que, sous l'influence d'une phlegmasie chronique de la dure-mère, il se formait à sa face interne une pseudo-membrane, souvent composée de plusieurs feuillets superposés, et dans l'épaisseur de laquelle se développaient de nouveaux vaisseaux, dont la rupture donnait lieu aux épanchements sanguins. Ainsi se trouvait définitivement établie la nouvelle doctrine : dans l'hématome de la dure-mère, l'hémorrhagie est secondaire, et procède des vaisseaux d'une fausse membrane déjà formée.

Quatre ans après, Charcot et Vulpian, à propos d'un cas d'hémorrhagie méningée, décrivirent avec le plus grand soin, en 1860, l'état des vaisseaux de la fausse membrane. Bientôt après, Lancereaux, reprenant à nouveau la question, démontra, à son tour, que la plupart des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes sont subordonnées à l'existence d'une fausse mem-

brane vascularisée, consécutive à l'inflammation de la face interne de la dure-mère. Avec ces auteurs, tous les pathologistes de notre époque ont admis que l'hématome de la dure-mère n'est qu'une variété de l'inflammation de cette membrane : la pachyméningite hémorrhagique. Dans ces deux dernières années, la théorie de Baillarger, qui semblait détruite sans retour, a été en partie réhabilitée par les recherches de Laborde et Luneau, de Vulpian, de Magnan, de Sperling, qui ont démontré expérimentalement qu'elle peut fort bien s'appliquer, même encore, à quelques cas d'hématome; et la formation du kyste hématique sus-arachnoïdien que Blachez a présenté l'an passé à la Société de biologie ne peut guère s'expliquer que par cette même théorie de Baillarger qui naguère encore paraissait surannée. Toutefois, l'opinion primitive de Baillarger doit être rectifiée. Voyant le caillot s'entourer d'une enveloppe fibrineuse, cet auteur avait conclu à tort, en se guidant sur les travaux de Hunter, que la fibrine du sang épanché s'organisait. Béhier et avec lui Boudet, et Marcé, tout en acceptant que le caillot fût la lésion primitive, se refusèrent à admettre cette organisation de la fibrine et firent dériver le produit pseudo-membraneux, non plus de la surface du caillot, mais bien de la face séreuse de la dure-mère elle-même, et ils considérèrent ce produit pseudo-membraneux comme un exsudat résultant d'un certain degré d'inflammation de la surface séreuse consécutive à la présence du caillot, qui aurait ainsi agi comme corps étranger.

On voit donc l'étroite connexité qui relie entre elles la pachyméningite et l'hémorrhagie méningée : l'une et l'autre, d'après ce qui précède, peuvent être, suivant les cas, tantôt la cause, tantôt l'effet, et c'est à la complexité même de ce problème morbide que doivent être imputées à la fois les controverses nombreuses auxquelles il a donné lieu et les opinions contradictoires qui divisent encore aujourd'hui les pathologistes.

Ceci dit, et sans décrire plus longuement les théories diverses émises sur les néo-membranes et sur leur mode de vascularisation, nous entrerons directement en matière en étudiant les caractères anatomo-pathologiques de la pachyméningite et les lésions qui l'accompagnent.

Nous ne pensons pas qu'on ait jamais observé, du moins chez l'homme, les phases d'irritation qui précèdent la prolifération néo-membraneuse. Ce n'est donc que par analogie, rapprochement d'ailleurs légitime, que l'on peut admettre comme phénomènes initiaux : la fluxion, l'injection et l'exosmose vasculaire. Une fois formées, les néo-membranes se présentent sur la face interne de la dure-mère comme des toiles réticulées, tellement fines qu'on les a souvent comparées à des toiles d'araignée; en cet état, elles seraient facilement méconnues; si l'on ne suivait le conseil de Virchow, qui recommande de promener le doigt sur la dure-mère, pour en apprécier la plus légère inégalité ; souvent aussi, on soulève de cette façon le bord de la néo-membrane sous forme de lambeaux ou de filaments ténus. Dans bon nombre de cas, la production nouvelle est plus facile à reconnaître, parce qu'elle est infiltrée uniformément, ou par places, d'une quantité variable de sang qui lui donne une coloration rouge ou rouge-violet. Il est plus rare

que la membrane présente la forme d'une lamelle opaque, blanche ou jaunâtre.

Le siége le plus ordinaire de ces produits est la voûte du crâne, notamment les régions qui avoisinent la ligne médiane, en un mot, le plafond de la dure-mère, selon la pittoresque expression de Barth. Ils sont donc en rapport par leur face supérieure à la dure-mère, à laquelle ils adhèrent, et par l'autre avec la convexité des hémisphères, dont ils sont séparés par l'arachnoïde et la pie-mère. Il n'est point rare de les rencontrer symétriquement placés sur chaque hémisphère.

Le siége de l'hématome à la base du crâne est tout à fait exceptionnel. Dans un cas de pachyméningite hémorrhagique, rapporté par Bottentuit à la Société anatomique, il est fait mention d'un kyste hématique, du volume d'un œuf de poule, siégeant dans la fosse occipitale droite.

La consistance et l'épaisseur des néo-membranes sont en raison de leur ancienneté, et surtout en raison du nombre des poussées inflammatoires. Lorsqu'elles résultent de productions successives, elles affectent la forme de lamelles superposées, plus ou moins intimement unies (Virchow en a compté jusqu'à 20 couches), et parcourues par de nombreux vaisseaux qui se ramifient dans leur épaisseur ; mais, quel que soit leur volume, leur richesse vasculaire est des plus remarquables ; ces vaisseaux nouveaux, ténus et fragiles, sont la source de l'hémorrhagie, qui va transformer la néo-membrane lamelleuse en sac hématique ; cette seconde phase n'est pas constante, la pachyméningite interne peut n'être pas hémorrhagique, mais le fait est exceptionnel.

L'hémorrhagie a lieu en une seule fois, ou bien par ruptures successives ; elle siége dans l'intervalle des couches membraneuses qu'elle écarte les unes des autres, et le sang est limité par la périphérie même de la néo-membrane. Ainsi est constitué le kyste sanguin appelé *hématome de la dure-mère*.

Les parois du kyste, d'épaisseur variable, adhèrent d'une part avec la dure-mère, et sont en rapport de contiguïté d'autre part avec l'arachnoïde ; cette paroi profonde du kyste a été prise d'abord pour le feuillet pariétal de l'arachnoïde détaché de la dure-mère par le sang ; plus tard, il a été regardé comme une nouvelle membrane secondairement développée autour du caillot sanguin et formée principalement par la fibrine coagulée : deux interprétations également erronées, car l'arachnoïde n'a pas de feuillet pariétal : ce que l'on a pris pour tel n'est que le revêtement épithélial de la dure-mère; en second lieu, la membrane précède le plus souvent l'hémorrhagie et peut même exister sans elle ; quand elle lui est consécutive, ce n'est pas aux dépens de la fibrine du sang épanché qu'elle s'organise.

La cavité de l'hématome est simple ou cloisonnée, et, dans ces cas, les diverses loges n'ont pas toujours le même contenu : les unes renferment du sang frais, les autres de vieux caillots rétractés : ailleurs, on ne voit plus que de la sérosité jaunâtre (*pachyméningite hydro-hémorrhagique* de Hasse). Le volume de ces kystes est assez variable ; ordinairement ils ne

renferment qu'une ou deux onces de sang, mais on en a vu qui en contenaient plus d'une livre ; leur forme est celle d'un ovale aplati à grand diamètre antéro-postérieur. Ils occupent la convexité du cerveau, surtout au niveau des lobes antérieurs et moyens. Leudet et Durand-Fardel les ont observés le plus souvent à gauche, Virchow, au contraire, à droite ; quelquefois l'hématome est double, et dans ce cas il est ordinairement symétrique, ainsi que le témoignent de nombreux faits rapportés par Weber. On a observé l'atrophie et le ramollissement du tissu nerveux et particulièrement de la substance grise ; on a vu aussi de petites hémorrhagies se produire dans les mailles de la pie-mère ; cette dernière est en général épaissie et infiltrée de sérosité ; mais au niveau des néo-membranes ou de l'hématome elle est sèche, mince et anémiée ; si les os du crâne ne sont pas encore soudés, il peut survenir des déformations de la boîte crânienne et un amincissement de ses os.

Tel est l'ensemble général des lésions anatomiques qui caractérisent la pachyméningite hémorrhagique et l'hématome de la dure-mère. Nous allons maintenant signaler quelques détails microscopiques qui serviront de complément à la description précédente. Et d'abord, comment se forment les fausses membranes, comment s'organisent-elles, et quelle est la pathogénie des extravasations sanguines auxquelles elles donnent lieu ?

L'origine des néo-membranes a soulevé de nombreuses controverses, et malgré les récents travaux entrepris sur ce point d'anatomie pathologique, les micrographes sont encore loin d'être d'accord. Brunet, s'inspirant des conceptions de Robin, avait proposé l'explication suivante sur l'origine des fausses membranes : « La surface sur laquelle elles se développent, dit-il, s'injecte, laisse exsuder un liquide plastique ou blastème, se changeant en matière amorphe demi-solide, finement granuleuse, dans laquelle naissent par genèse des noyaux embryo-plastiques ; aux extrémités de ces noyaux se dépose une matière amorphe donnant naissance à des corps fusiformes ou fibro-plastiques constituant la première période d'évolution des fibres lamineuses. Lorsque les néo-membranes sont complétement formées, les noyaux embryo-plastiques ont disparu en grande partie et les fibres lamineuses disposées en faisceaux sont onduleuses et bien distinctes. Comme parties accessoires, on trouve des granulations graisseuses en plus ou moins grand nombre, des cellules épithéliales, des hématies, des leucocytes et de la fibrine. » Laboulbène, de son côté, suppose, avec Robin et Brunet, que les fausses membranes se développent sur le feuillet pariétal (imaginaire) de l'arachnoïde, aux dépens du liquide plastique qui transsude à travers les capillaires dilatés.

Lancereaux, qui semble adopter cette théorie pathogénique, va même plus loin et admet le développement autochthone des vaisseaux dans les néo-membranes : « C'est primitivement dans le néoplasme, et sous forme de cellules allongées contenant des globules sanguins, que ces vaisseaux ont paru se développer le plus ordinairement ; plus tard seulement, ils s'abouchent avec les vaisseaux de la dure-mère. » Depuis longtemps déjà, Hunter avait supposé que, dans les fausses membranes, les vaisseaux se formaient

comme dans l'embryon. Cette erreur, que Lancereaux partage, a été réfutée par les travaux modernes. Joly (de Munich), Arnold et Meyer, en étudiant l'évolution de ces nouveaux vaisseaux, ont démontré qu'ils naissaient des anciens de la façon suivante : sur la paroi des vaisseaux préexistants il se forme un triangle saillant, plein de protoplasma, avec un fil très-ténu à son sommet. Cette petite masse triangulaire se creuse, du côté du vaisseau, d'une cavité qui repousse devant elle l'extrémité libre du bourgeon. Le filament qui termine la petite masse de nouvelle formation est caractéristique; on le retrouve dans le développement du vaisseau, soit à l'état physiologique, soit à l'état pathologique. C'est à l'aide de ce fil que les anastomoses se préparent (Luneau). Ainsi donc, c'est bien aux dépens des vaisseaux de la dure-mère que se forment ceux de la néo-membrane. Très-bien étudiés par Laboulbène, Charcot et Vulpian, ces vaisseaux ont été retrouvés avec les mêmes conditions de structure par Cornil et Ranvier. Ils peuvent avoir jusqu'à deux et trois dixièmes de millimètre de largeur ; leurs parois sont peu épaisses et constituées seulement par deux tuniques : une couche caractérisée par la présence de noyaux larges, elliptiques, à grand axe dirigé suivant l'axe du vaisseau, occupe la face profonde; extérieurement, cette couche est recouverte par une autre couche contenant des noyaux allongés, très-étroits, et dirigés dans le même sens que le précédent; entre ces deux couches, Charcot et Vulpian ont trouvé, à la vérité, dans plusieurs vaisseaux des noyaux transversaux représentant la tunique moyenne ou musculeuse; mais ce n'est que dans les vaisseaux assez larges qu'ils ont rencontré cette tunique intermédiaire, continue, et formée d'éléments de configuration et de disposition régulières. Quand la fausse membrane est jeune et très-mince, les vaisseaux sanguins possèdent des parois embryonnaires qui sont fragiles, se rompent souvent, et le sang qui sort par les ruptures, en s'épanchant dans la néo-membrane, la colore fortement. Si la fausse membrane est plus ancienne, on trouve, autour des vaisseaux, des amas considérables de pigment sanguin rouge-brun et des cristaux d'hématoïdine. Outre la friabilité de ces vaisseaux de nouvelle formation et la faible consistance des néo-membranes qui leur servent de support, il est une troisième circonstance qui vient encore faciliter la production des ruptures vasculaires et des extravasations sanguines. Nous voulons parler de la dégénérescence graisseuse des parois des vaisseaux, signalée par Charcot et Vulpian, et qui constitue la principale source des hématomes développés dans les membranes nouvellement organisées. Cette circonstance, que le sang provient de vaisseaux de nouvelle formation, explique l'abondance extraordinaire avec laquelle se font parfois ces hémorrhagies. Les vaisseaux de la dure-mère eux-mêmes, comme le fait observer très-judicieusement Virchow, d'un calibre très-petit et sans importance, sont dans une connexion si intime avec le tissu de la dure-mère, qu'ils seraient à peine en état de donner lieu à un écoulement de sang assez considérable pour que la mort par apoplexie puisse s'ensuivre; mais, lorsqu'il s'est établi une riche vascularisation, à l'aide de vaisseaux à parois minces et d'un large calibre pénétrant dans la néo-membrane, et lorsque,

après la rupture de l'un d'eux, les autres sont également déchirés par la disjonction des lamelles néo-membraneuses, dans de telles conditions un court espace de temps suffit pour donner lieu à un épanchement considérable de sang (Virchow).

Rindfleisch a donné une explication ingénieuse de l'abondance et de l'élargissement des vaisseaux dans les néo-membranes méningées. Selon lui, le réseau capillaire nouvellement formé sert, pour ainsi dire, de soupape à la pression sanguine exagérée produite dans l'intérieur de la dure-mère par l'hyperémie active. Plus le tissu fibreux résiste et s'oppose à l'augmentation durable du calibre des vaisseaux de la dure-mère, plus la dilatation des vaisseaux nouvellement formés devient considérable, car elle n'a qu'à surmonter la pression intra-crânienne générale.

D'après les recherches toutes récentes de Kremiansky, l'épithélium de la dure-mère, s'épaississant légèrement sur les bords de la néo-membrane, se continuerait directement avec sa substance. En s'appuyant sur ces données, cet auteur croit devoir admettre que l'épithélium concourt, quoique d'une manière peu marquée, à la formation de la néo-membrane. Si le fait venait à se confirmer, on ne pourrait toutefois l'invoquer qu'au début du processus, car il est hors de doute que la néo-formation siége principalement dans la couche sous-épithéliale de la dure-mère.

En résumé, la pachyméningite ne diffère en rien des autres inflammations hémorrhagiques des séreuses. La formation conjonctive qui constitue les dépôts néo-membraneux résulte de la prolifération des cellules plasmatiques par scission de leurs noyaux. Ces dépôts lamelleux adventices contractent avec la dure-mère, dont ils émanent, des adhérences de plus en plus solides; l'organisation des néo-membranes consiste dans leur évolution progressive vers le tissu conjonctif parfait, avec développement de vaisseaux sanguins conservant pendant longtemps une grande fragilité qui les prédispose à la rupture et subissant, plus ou moins longtemps après la terminaison du processus inflammatoire, des dégénérescences de leurs parois qui favorisent la production d'hémorrhagies secondaires plus ou moins abondantes. Tel est, en substance, le processus pathologique de la pachyméningite et de l'hématome de la dure-mère.

Pour être complet, il convient d'ajouter que Vulpian aurait constaté dans les néo-membranes la présence de filets nerveux de nouvelle formation, et, si ce fait anatomique venait à être confirmé, il pourrait expliquer peut-être un des symptômes les plus fréquents de cette affection : la céphalalgie persistante éprouvée par les malades.

Symptômes. — Dans les cas types, et ce sont ceux sur lesquels nous appuierons notre description, il y a deux périodes qui se succèdent sans interruption, ou sont séparées par un intervalle plus ou moins long. La première est caractérisée exclusivement par des phénomènes d'excitation cérébrale; nous savons qu'elle répond à la formation et à l'organisation du néoplasme. La seconde est marquée par des phénomènes de dépression croissante et traduit la compression du cerveau par l'hématome. Le plus souvent, le début de la deuxième période est révélé par une attaque d'apo-

plexie, qui est due à la formation et à l'accroissement subit de l'hématome et à la diminution brusque de la capacité crânienne ; tels sont les traits généraux et la marche éminemment caractéristique de la maladie. Les symptômes de la maladie sont loin de présenter le degré de précision et de netteté que nous avons rencontré dans la description des lésions anatomiques. Aucun d'eux, pris à part, ne caractérise la pachyméningite, et, même réunis en faisceau, ils sont loin de donner à cette affection un cachet qui permette à coup sûr d'en reconnaître l'existence.

Première période. — La première période peut être silencieuse et échapper à l'observation ; c'est ce qui explique les faits si nombreux dans lesquels la pachyméningite n'est découverte qu'à l'autopsie. Lorsqu'il en est autrement, les symptômes ne sont pas tellement caractéristiques qu'ils permettent un diagnostic précis. Ce n'est que chez les jeunes enfants que l'on observe de la fièvre ; dans tout autre cas, la maladie est apyrétique d'emblée et présente de remarquables intermissions. Une céphalalgie opiniâtre, d'une intolérable violence, qui peut être durant plusieurs mois le seul phénomène appréciable (observ. de Mecklenburg), est le principal symptôme de la période initiale ; l'importance de la céphalalgie, que l'on peut considérer comme un symptôme méningé par excellence, n'avait pas échappé à Gendrin, qui, en s'appuyant sur des faits intéressants, puisés dans l'ouvrage d'Abercrombie, a insisté sur ce phénomène et l'a distingué de la céphalalgie qu'on observe dans les autres affections encéphaliques. « Lorsqu'elle ne s'accompagne d'aucun mouvement fébrile soutenu, dit-il, qu'elle ne coexiste ni avec le délire, ni avec les mouvements spasmodiques ou convulsifs, qu'elle reste fixe ou circonscrite dans une partie limitée du crâne, on est fondé à la regarder comme indiquant une inflammation de la dure-mère. » La douleur occupe le plus souvent les deux côtés de la tête et s'étend sur toute la surface qui correspond au siége de la phlegmasie; quelquefois rémittente, elle est sourde et, sans arracher des cris aux malades, peut cependant les fatiguer assez pour produire l'insomnie ; parfois elle est accompagnée de troubles intellectuels d'une nature spéciale, à marche progressive, pouvant rester longtemps inaperçus, si l'on n'en est pas prévenu. Wilks a dernièrement appelé l'attention sur ce phénomène au point de vue médico-légal ; il insiste sur les symptômes d'aliénation mentale, qui peuvent survenir chez des individus atteints de pachyméningite, en dehors de toute altération de la sensibilité et de la motilité.

En même temps que la céphalalgie, on observe aussi des vertiges, du tintement d'oreilles, de l'incertitude ou de la faiblesse des mouvements, sans paralysie proprement dite ; il y a de l'agitation, de l'insomnie, des cauchemars ; le sommeil est délirant ; enfin on constate ordinairement un rétrécissement notable des pupilles, sur lequel Griesinger a particulièrement insisté ; il a noté également un état prononcé de torpeur coexistant avec des symptômes d'excitation.

Les malades accusent quelquefois une sensation de flot dans le crâne, qu'ils comparent au bruit qu'on obtient en agitant une bouteille à moitié pleine. Ce signe, indiqué dans quelques observations rapportées par Lan-

cereaux, serait d'une grande valeur, s'il était plus fréquent. Les facultés intellectuelles sont le plus souvent amoindries, la mémoire est paresseuse, la parole lente et embarrassée : ce n'est pas encore de l'aphasie, mais c'est une gêne marquée dans la conception des idées et dans l'articulation des mots, qui se traduit par un bredouillement quelquefois très-accentué. La motilité, avons-nous dit, est presque toujours troublée, ses désordres se manifestent par une légère faiblesse des membres et par une incertitude dans les mouvements ; la démarche est chancelante, les malades trébuchent et tombent souvent ; la main se porte à côté des objets qu'elle veut atteindre ou, lorsqu'elle les saisit, elle les laisse échapper avec facilité ; les mouvements forcés peu étendus et qui demandent un certain degré d'adresse et de précision, comme l'action de se raser ou celle d'écrire, deviennent impossibles (Hardy et Béhier).

La durée de cette période ne peut être précisée : elle dépasse rarement quelques jours chez les enfants, où elle est surtout marquée par de la contracture, des convulsions et de la sténose pupillaire ; on observe également chez eux de la fièvre, de la céphalalgie, des vomissements et de la constipation ; elle comprend des semaines et des mois chez l'adulte (3 mois, observ. de Mecklenburg ; 5 mois, observ. de Griesinger ; 3 semaines, observ. personnelle).

Deuxième période. — La période de dépression succède immédiatement à la précédente, ou bien elle en est séparée par un intervalle. Dans ce dernier cas, l'apoplexie manque rarement ; dans l'autre, l'apparition des phénomènes de dépression peut être graduelle, et il n'y a pas d'attaque ; enfin cette seconde période n'est pas toujours une conséquence fatale de la pachyméningite ; elle peut manquer, mais, lorsqu'elle existe, elle présente des phénomènes d'une très-haute importance : elle est marquée, à son début, par une douleur plus vive, par un engourdissement plus prolongé que d'habitude, ou par une perte de connaissance presque toujours incomplète, mais pouvant aller jusqu'à l'obnubilation de l'intelligence.

L'apoplexie est rarement aussi brusque, aussi complète que dans les autres maladies apoplectiformes ; la perte de la connaissance et le coma viennent peu à peu, ce qu'explique suffisamment le mode de production de l'hématome ; l'hémorrhagie, quoique abondante, se forme rarement en masse et subitement comme celle du cerveau, l'apoplexie résultant ici de la compression des hémisphères par rétrécissement de la cavité du crâne ; on conçoit aussi qu'elle manque tout à fait, si l'hématome est produit graduellement, en plusieurs fois, de manière que la compression ne s'accroisse qu'avec lenteur ; l'anatomie pathologique fait également comprendre la possibilité de plusieurs attaques, en montrant que le kyste peut être le siége de plusieurs hémorrhagies d'âges différents.

Avec ou sans apoplexie, la période de dépression (période de l'hématome) est essentiellement caractérisée par la persistance du rétrécissement pupillaire, par de l'engourdissement et une somnolence quasi-paroxystique ; il y a de véritables accès d'un sommeil qui est anormal par sa durée même : le malade peut dormir ainsi pendant 24 ou 30 heures consécuti-

ves, s'éveiller avec des idées confuses, sans conserver le souvenir de ce sommeil, et y retomber à plusieurs reprises. L'irrégularité, la lenteur du pouls est un autre phénomène important, et l'on doit le rattacher, ainsi que le rétrécissement des pupilles, à une excitation réflexe dont le point de départ est dans la couche grise corticale au niveau de l'hématome. Tandis que, durant la première période, les deux pupilles sont en général également rétrécies, elles ne le sont plus de même dans la phase de dépression; c'est la pupille du côté de la lésion qui montre le rétrécissement le plus considérable, circonstance qui est tout à fait favorable à l'interprétation pathogénique précédente. La céphalalgie persiste ordinairement aussi longtemps que le malade est en état d'en rendre compte. On l'a vue coïncider avec une sensation bizarre, assez analogue à celle que nous avons précédemment signalée : nous voulons parler de la sensation d'un corps oscillant çà et là dans la tête. Dans les derniers jours de la vie, l'émission involontaire des urines et l'incontinence des matières fécales sont assez fréquentes.

Les symptômes précédents appartiennent tous à cette classe de phénomènes que nous appelons *phénomènes diffus* : c'est là en effet un des caractères les plus remarquables de l'hématome, qui peut tuer sans produire des symptômes circonscrits (*symptômes de foyer*) propres aux autres lésions limitées, et cela non-seulement lorsqu'il est double, mais aussi lorsqu'il est unique; auquel cas les symptômes de dépression diffuse doivent être nécessairement attribués à la compression lente et générale que subissent les deux surfaces hémisphériques par suite de la diminution de la capacité du crâne; nous nous empressons d'ajouter que l'on observe souvent aussi des symptômes circonscrits, mais ils sont unis aux symptômes diffus, qui sont presque toujours prédominants. De là cette proposition générale : la période de dépression, période de l'hématome, est caractérisée par des symptômes diffus et des symptômes circonscrits avec prédominance des premiers. Ces symptômes circonscrits sont des paralysies motrices de forme hémiplégique : dans quelques cas il y a simplement une paralysie faciale; quand la paralysie porte sur les deux côtés, elle marque généralement l'existence d'un double hématome ; mais il ne faudrait pas toujours en tirer cette conclusion, attendu qu'on a vu un hématome considérable agir par compression sur le lobe opposé et déterminer de cette façon une paralysie double. Dans les cas ou les deux côtés sont atteints, c'est d'habitude à un degré différent : d'où il résulte qu'on a une paralysie complète à droite, par exemple, et incomplète à gauche (Archambault).

Trois fois déjà l'hémiplégie des membres a été vue du même côté que la lésion (Bouillon-Lagrange, Virchow, Wood); c'est là un fait des plus remarquables. On en a signalé de pareils pour l'hémorrhagie cérébrale, mais, si l'on tient compte de la rareté relative de l'hématome, il est clair qu'il a plus qu'aucune autre maladie le singulier privilége de faire exception à la loi du croisement des symptômes et des lésions.

D'une façon générale, la paralysie engendrée par la présence d'un hématome n'est jamais aussi complète que celle qui résulte de la dilacération

des fibres du cerveau par un raptus hémorrhagique ; elle est plus mal définie et assez capricieuse dans sa marche, de sorte qu'à un moment donné elle peut être moins accentuée qu'à un autre.

On observe exceptionnellement des contractures partielles, des secousses du visage ou des membres, ou bien du tremblement. Les convulsions générales sont étrangères à l'hématome simple ; elles n'apparaissent que dans les cas où celui-ci coïncide avec d'autres lésions, telles que : hydrocéphalie, méningite, tumeurs ou foyers hémorrhagiques dans la substance cérébrale.

La sensibilité est moins fréquemment abolie que la motilité, et il est rare d'observer des anesthésies partielles; dans sa statistique, Boudet a pu constater la diminution de la sensibilité 15 fois sur 41 cas ; 10 fois elle était parfaitement conservée, bien qu'il y eût paralysie du mouvement dans 5 de ces cas.

Au moment de l'attaque, et à chaque attaque nouvelle, la température baisse pour remonter peu à peu ; mais durant tout le cours de la maladie, elle accuse en général un degré au-dessus de la normale ; le pouls présente des caractères variables, son accélération jointe à sa régularité, qui a été donnée comme un signe d'une valeur réelle, ne nous semble pas avoir l'importance séméiologique qui lui a été attribuée ; dans certains cas, il a été trouvé lent, petit, faible, filant et dépressible ; le rhythme et la fréquence de la respiration restent à peu près normaux.

Terminaisons. — La mort, qui est la terminaison ordinaire de la pachy méningite hémorrhagique, a lieu dans le coma, après une série d'oscillations en bien ou en mal, ou après une suite d'aggravations constantes. Cependant on possède quelques exemples de guérison qui semblent à l'abri de toute objection. Ce sont les faits de Bouillon-Lagrange, Fuchs, Bamberger, Grie singer et Grœschler. Dans un fait observé par Béhier et dont la relation est toute récente, il s'agit d'un homme qui fut transporté à l'Hôtel-Dieu dans le coma le plus profond, et qui succomba assez rapidement. A l'autopsie, on trouva, pour expliquer ce denouement rapide, une hémorrhagie sous-arachnoïdienne assez étendue ; mais, à côté de cette lésion récente, il existait sur la face interne de la dure-mère des altérations plus anciennes, constituées par des plaques jaunâtres enkystées, plaques dures qui ne pouvaient être que le résultat d'hématomes en voie de résorption.

Chez les enfants, la mort est à peu près certaine ; ils succombent soit pendant la période d'excitation, soit pendant la période d'hémorrhagie ; ou bien ils sont tués un peu plus tard par une hydrocéphalie chronique.

Legendre avait admis deux formes d'hémorrhagie méningée chez les enfants : l'une aiguë, l'autre chronique ; il a décrit sous ce dernier nom les épanchements séreux ou séro-sanguinolents qu'il a trouvés dans la cavité, arachnoïdienne, et qui étaient accompagnés d'une dilatation exagérée du crâne et d'un arrêt du développement physique et intellectuel. Suivant lui, cet épanchement séreux était consécutif à l'hémorrhagie méningée, le sérum du sang épanché formant le premier appoint de la collection hydrocéphalique chronique.

Or, il est démontré aujourd'hui que cette interprétation est vicieuse et que l'épanchement séreux est le fait d'une phlegmasie chronique de la dure-mère comme la fausse membrane elle-même, sans aucune hémorrhagie intercurrente; plusieurs auteurs, et notamment Laboulbène, pensent que la surface lisse de la néo-membrane, devenue une véritable séreuse, concourt d'une façon active à la formation de ces épanchements (Hardy et Béhier).

Diagnostic. — La forme fébrile de la pachyméningite propre aux enfants pourrait être confondue avec la méningite tuberculeuse; mais elle s'en distingue par la vivacité et la continuité de la fièvre, par l'absence de constipation opiniâtre, par l'absence ou la rareté des vomissements, par la prédominance des accidents convulsifs, en particulier par la contracture permanente des mains et des pieds (Legendre). On tiendra compte, en outre, des antécédents héréditaires : l'absence de toute maladie tuberculeuse dans la famille n'est qu'une présomption en faveur de la pachyméningite hémorrhagique; mais l'existence de la diathèse chez les ascendants ou chez les autres enfants de la même famille est un indice presque certain de la méningite granuleuse. Enfin, quoique l'une et l'autre maladie soient propres aux enfants, elles ne frappent pas exactement le même âge; l'hématome se montre surtout de 1 à 3 ans, et la méningite a son maximum de fréquence de 6 à 8 ans (Guersant).

Lorsque l'hématome s'est transformé en kyste séreux, et produit les symptômes d'une hydrocéphalie chronique, le diagnostic n'est pas toujours facile à déterminer. Cette hydrocéphalie peut, en effet, être due à des tubercules ou à d'autres tumeurs du cerveau. Le volume considérable de la tête, a-t-on dit, aura été précédé de convulsions; dans le cas de pachyméningite ces convulsions, comme antécédent distinctif, n'ont pas grande valeur. Rilliet et Barthez ont fait remarquer que la considération de l'âge de l'enfant fournissait un caractère différentiel important entre les deux genres d'hydrocéphalie, puisque, avant l'âge de 2 ans, il est extrêmement rare d'observer des tubercules cérébraux. Les mêmes auteurs n'hésitent pas, en présence de l'importance du diagnostic en pareil cas, à proposer l'emploi des ponctions exploratrices, qui peut, dans le cas d'hématome initial, donner issue à du sang, à de la sérosité albumineuse, ou bien à un liquide sanguinolent, comme dans un cas où l'opération fut pratiquée à plusieurs reprises par Rufz. Ces mêmes ponctions exploratrices serviraient aussi à déterminer le siége de la lésion, et à la différencier de l'hydropisie ventriculaire; en dehors de la coloration rouge ou sanguinolente du liquide, sa réaction albumineuse permettrait de le distinguer de l'hydrocéphalie des ventricules.

Chez les adultes et chez les vieillards, le diagnostic est d'une difficulté extrême; cependant, dans les cas simples, il est permis de le tenter, en se fondant sur les caractères suivants : la pachyméningite et l'hématome consécutif constituent une maladie lente, à symptômes diffus très-marqués, à symptômes circonscrits nuls ou tardifs; il n'y a, ordinairement, pas de fièvre, pas de vomissements, pas de convulsions générales; les pu-

pilles sont rétrécies, et l'on n'observe pas de phénomènes du côté des nerfs crâniens, sauf, dans quelques cas, une parésie faciale temporaire; la marche de la maladie est coupée par un ou plusieurs épisodes apoplectiformes, à développement lent, ou par des phases de coma et de sommeil d'une durée remarquable. L'âge avancé des malades, l'alcoolisme et le rhumatisme céphalique, sont encore de bons éléments de diagnostic; cette dernière cause doit être prise en considération, alors même qu'elle remonte à une époque ancienne; enfin on n'oubliera pas que la lésion, avant d'être déclarée et d'imposer au médecin l'idée d'une maladie de l'encéphale, peut se révéler durant des mois entiers par un symptôme unique, qui est la céphalalgie.

Lorsque les traits précédents sont nettement accusés, la pachyméningite hémorrhagique ne peut pas être confondue avec une maladie brusque, à symptômes diffus (méningite, encéphalite), ou à symptômes circonscrits (nécrobiose, hémorrhagie). Elle ne peut l'être davantage avec les lésions lentes et limitées; car les tumeurs de l'encéphale occupent, le plus habituellement, les régions de la base, ou agissent sur elle par irradiation, et, dans les deux cas, les symptômes prédominent dans la sphère des nerfs crâniens et de la moëlle allongée (strabisme, troubles de la vue, de l'ouïe, de la déglutition, vomissements, convulsions épileptiformes). Mais le tableau que nous venons de tracer est loin d'être toujours net : rien, en effet, ne caractérise cette maladie d'une façon absolue; les prodromes qui l'annoncent se rencontrent aussi dans le ramollissement cérébral et dans les tumeurs du cerveau, et les symptômes qu'elle provoque dans la deuxième période sont communs à beaucoup d'autres affections encéphaliques; ce sont précisément ces points de contact nombreux, unissant entre elles les maladies de l'encéphale, qui en rendent difficile le diagnostic au lit du malade.

Une description isolée parvient aisément à tracer un portrait fidèle et frappant de chacune d'elles ; mais la clinique est le plus souvent impuissante à démêler, faute de points d'appui solides, ce qui appartient en propre à chacun de ces états morbides. La considération isolée des symptômes serait absolument impuissante à établir le diagnostic, car chacun d'eux se retrouve dans la plupart des affections encéphaliques; si l'on envisageait isolément chacune des deux périodes de la maladie, on s'exposerait bien souvent à de cruelles méprises. Au début, par exemple, la céphalalgie, en dépit des caractères que lui assignait Gendrin, pourrait être attribuée, chez les enfants, à l'invasion d'une méningite tuberculeuse; chez les adultes, elle pourrait être prise pour une céphalée syphilitique, ou pour ces douleurs de tête liées à l'anémie, à la chlorose, aux troubles de l'estomac ou de l'utérus; chez le vieillard, enfin, on pourrait croire aux désordres de la circulation cérébrale produits par l'athérome des artères de l'encéphale.

A la seconde période de la pachyméningite, quand le sang, extravasé entre les différentes couches des néo-membranes de la dure-mère, vient à produire la compression de l'encéphale, les désordres cérébraux de l'hé-

matome, considérés intrinsèquement, peuvent être confondus avec ceux qui résultent de la présence d'exsudats ou de tumeurs solides développées à la périphérie de l'encéphale ou dans les ventricules cérébraux (Lancereaux).

Les tumeurs siégeant sur la convexité des hémisphères offrent, il est vrai, une évolution plus graduelle, et généralement des accès convulsifs qui se manifestent en dehors de la torpeur, plus ou moins comateuse, et quand celle-ci est développée, elle est moins persistante que dans l'hématome. Les symptômes produits par cette lésion ont une marche plus rapide et un développement beaucoup plus brusque. Enfin, si l'on était appelé à porter un diagnostic au moment de l'attaque apoplectiforme, en l'absence de tout renseignement anamnestique, la tâche serait souvent malaisée et des erreurs fréquemment commises. On pourrait, en effet, croire à une hémorrhagie méningée sus ou sous-arachnoïdienne, à une hémorrhagie cérébrale, à un ramollissement du cerveau par embolie artérielle, enfin à un épanchement sanguin intra-ventriculaire.

Dans toutes ces maladies, en effet, on retrouve comme symptômes communs : un début brusque avec perte de connaissance et coma plus ou moins prolongé. L'absence de phénomènes prodromiques, l'instantanéité des accidents, leur marche rapide et souvent foudroyante, distinguent les premières ; l'existence d'une hémiplégie persistante est le signe différentiel de la seconde. La persistance de la contracture caractérise le ramollissement cérébral ; quant aux hémorrhagies ventriculaires, elles se distingueraient de l'hématome par la dilatation des pupilles ; cependant ce signe n'est pas constant, car Parent-Duchatelet, qui a spécialement étudié ce phénomène dans l'épanchement sanguin des ventricules, a trouvé, sur 15 cas, 6 fois la pupille contractée, et 9 fois dilatée ; il résulte des récentes recherches de Griesinger que, dans l'hématome, le rétrécissement de la pupille est au maximum du côté de la lésion : si donc, dans un cas douteux, on trouvait ce rétrécissement du même côté que l'hémiplégie, ce serait un motif suffisant de songer à la pachyméningite hémorrhagique, puisque cette affection, comme nous l'avons dit, déroge plus souvent qu'aucune autre à la loi du croisement de la paralysie et de la lésion.

En résumé, le diagnostic différentiel, dans la majorité des cas, ne pourra s'établir que par la marche de la maladie, et par les notions étiologiques que l'on devra préalablement recueillir.

Il est bien évident, en effet, que, si l'on ne connaît pas l'histoire du malade, et qu'il se forme chez lui une hémorrhagie assez abondante pour tuer rapidement, on diagnostiquera nécessairement une hémorrhagie cérébrale ou sous-arachnoïdienne ; l'erreur ne peut être évitée.

Ce qui rend le problème souvent difficile et même insoluble, c'est l'existence d'autres altérations méningo-cérébrales, coïncidence qui est fréquente surtout chez les aliénés.

Presque jamais, dit Griesinger, on ne devra considérer ces phénomènes d'inflammation de la dure-mère comme étant les troubles élémentaires primitifs qui amènent la folie ; ils ne se produisent le plus souvent que

dans le cours de la maladie mentale; mais ce qui est certain, c'est que les gros hématomes, qui compriment le cerveau, exagèrent considérablement les états d'affaiblissement intellectuel.

J. Christian, tout en signalant les difficultés qui entourent le diagnostic de la pachyméningite chez les aliénés paralytiques, a essayé d'en établir la possibilité en se fondant sur certains signes différentiels :

« Il n'est pas aisé, dit-il, chez un malade qui a déjà une affection chronique des centres nerveux, de reconnaître les signes d'une complication nouvelle du côté des méninges, d'autant plus que, chez cette catégorie de malades, toute une série de symptômes disparaît. Comment savoir, par exemple, s'ils éprouvent de la céphalalgie et quels caractères a cette céphalalgie? Cependant Lancereaux et d'autres observateurs attachent à ce symptôme une grande valeur pour le diagnostic.

« En outre, l'inflammation de la dure-mère se traduit par des phénomènes d'irritation, parmi lesquels le délire, l'agitation, jouent le principal rôle. Mais il faut bien reconnaître que, chez les paralytiques, les phénomènes de congestion cérébrale ne sont pas rares et ont à peu près les mêmes caractères, qu'il existe ou non des néo-membranes.

« Il m'a semblé cependant, ajoute J. Christian, que le délire de la pachyméningite a quelque chose de spécial : c'est une sorte d'égarement tout particulier, qui tranche si nettement avec le délire plus ou moins coordonné de l'aliénation mentale, que chaque fois que je le vois apparaître chez un aliéné, c'est pour moi l'indice presque assuré d'une pachyméningite. »

En même temps que cet égarement apparaît, le marasme du paralytique général prend une marche plus aiguë. Enfin, ce qui achèvera de dissiper les doutes, ce sont ces phénomènes d'hémiplégie incomplète, ces périodes comateuses se dissipant en quelques jours et qui tiennent aux hémorrhagies successives. Mais aucun de ces phénomènes n'est pathognomonique. Leur signification pathologique se tire surtout de leur réunion, de leur mode d'apparition et de leur succession plus ou moins rapide.

Cette même complexité de lésions se retrouve encore souvent dans l'alcoolisme, et les observations publiées dans l'intéressante monographie de Magnan montrent la multiplicité des désordres et l'acheminement de l'alcoolisme vers la paralysie générale. Dans ces cas, à la dégénérescence graisseuse des organes. à l'athérome vasculaire, viennent s'ajouter la sclérose interstitielle diffuse du cerveau, de la moëlle, du foie, des reins, et la pachyméningite hémorrhagique ne tarde pas à venir compléter ce triste cortége pathologique.

Traitement. — Chez les enfants, de petites émissions sanguines sont indiquées au début; on appliquera une ou deux sangsues derrière chaque oreille, et on les laissera saigner pendant une heure ou deux au plus, en ayant soin de consulter l'état du pouls et la coloration de la face; on ne répétera cette application que chez les enfants robustes, parce que, à cet âge, les pertes de sang, même légères, sont mal supportées.

Les applications froides sur la tête, les dérivatifs intestinaux, notam-

ment le calomel à la dose de 30 à 40 centigrammes, fractionnée dans le cours de la journée, les révulsifs cutanés (vésicatoires aux jambes), sont les autres moyens auxquels on doit recourir ; mais on ne peut malheureusement en espérer beaucoup, à moins qu'on ne soit tout à fait au début, dans la période qui précède l'hémorrhagie ; ces derniers moyens sont les seuls qu'on doive employer chez les individus avancés en âge. La période d'irritation passant le plus souvent inaperçue, il n'y a plus d'indication pour les émissions sanguines, et l'on ne peut se proposer d'autre but que de favoriser la résorption de l'hématome en exagérant les sécrétions intestinales et urinaires à l'aide des dérivatifs intestinaux et des diurétiques, et de réveiller l'excitabilité de l'encéphale comprimé en agissant vigoureusement sur la peau par des sinapismes, des frictions stimulantes, des vésicatoires volants répétés, etc.

La possibilité d'une résorption, au moins partielle, est démontrée par quelques autopsies, dans lesquelles on a trouvé les sacs hématiques plus ou moins rétractés chez des individus qui étaient rétablis depuis un certain temps déjà, après avoir présenté les symptômes de la pachyméningite hémorrhagique, et qui avaient succombé à une autre maladie. Ces faits montrent, en outre, que la guérison n'exige pas une résorption complète du kyste, et qu'elle peut être simplement l'œuvre du temps, qui permet au cerveau de s'accoutumer à la pression anomale qu'il subit, et de la tolérer sans révolte. Or la thérapeutique est à peu près impuissante pour favoriser ce résultat, mais elle peut puiser dans la connaissance des antécédents étiologiques de précieuses indications : ainsi, dans le cas où l'influence de l'alcoolisme pourra être mise en cause, on devra nécessairement proscrire l'usage immodéré des spiritueux. En pareil cas, suivant Pons, l'opium ne doit pas être administré, car il est susceptible de produire des congestions sanguines vers l'encéphale, qui peuvent favoriser le développement et l'organisation des néo-membranes, et provoquer des ruptures vasculaires après leur formation.

Si le malade est rhumatismant, il est permis de croire, avec Lancereaux, qu'une médication appropriée, telle que la médication altérante, les alcalins (Garrod), l'iodure de potassium (Béhier), l'arséniate de soude (Gueneau de Mussy et Charcot), pourront rendre quelques services et contribuer à la disparition des néoplasmes déposés à la face interne de la dure-mère.

On pourra aussi retirer de bons effets de l'usage des moyens capables de s'opposer à l'afflux du sang vers le cerveau ; parmi ces moyens, le bromure de potassium à l'intérieur sera particulièrement indiqué ; les doses de ce médicament devront être graduellement augmentées et portées à 3 ou 4 grammes dans les 24 heures (Hardy et Béhier).

II. Méningite aiguë. — L'inflammation des méninges peut être divisée, d'après son siége, en inflammation de l'arachnoïde (*arachnoïdite* ou *arachnitis*) et en inflammation de la pie-mère (*leptoméningite*) ; ces deux variétés, qui ne sont même pas justifiées par l'anatomie pathologique, sont complétement inacceptables au point de vue clinique. Le mot ménin-

gite doit donc être entendu de l'inflammation simultanée de l'arachnoïde, du tissu cellulaire sous-arachnoïdien et de la dure-mère.

Lorsque les produits de l'inflammation consistent en exsudation séro-fibrineuse, en formation purulente, ou en néoplasie conjonctive, la méningite est dite *simple;* lorsque, avec les produits inflammatoires communs, existent les néoplasies spéciales connues sous le nom de granulations tuberculeuses, la méningite est dite *tuberculeuse* ou *granuleuse.*

La méningite simple présente trois formes, fondées sur la rapidité de la marche et sur le caractère sporadique ou épidémique: nous aurions donc à décrire successivement la méningite *aiguë*, la méningite *chronique* et la méningite *épidémique;* mais cette dernière se rattache plus particulièrement au groupe des typhus, et nous en renvoyons l'étude à l'article *typhus cérébro-spinal*, nous bornant à décrire ici les deux premières formes de la méningite, que nous ferons suivre de l'étude de la méningite tuberculeuse.

Se fondant sur ce fait, que la méningite aiguë simple siège plus fréquemment à la convexité du cerveau qu'à la base, tandis que la méningite tuberculeuse est localisée presque constamment dans cette dernière région, quelques auteurs ont établi une synonymie complète entre ces expressions : méningite de la convexité et méningite simple, méningite de la base et méningite tuberculeuse. Cette terminologie doit être rejetée, car elle contient une erreur : la méningite simple, en effet, peut siéger à la base aussi bien qu'à la convexité ; elle peut même être exclusivement limitée à la base, ainsi que nous en avons déjà vu plusieurs exemples.

En dehors des trois formes morbides principales, que nous aurons en vue dans ce chapitre, on pourrait multiplier les divisions et admettre, d'après la classification étiologique, une méningite rhumatismale, alcoolique, syphilitique, traumatique, métastatique, etc. ; ou bien encore, en tenant compte des différences d'étendue et de siége de la phlegmasie, on pourrait admettre, à l'exemple de Gintrac, et décrire séparément une méningite cérébrale générale, une méningite de la convexité ou de la base du cerveau, une méningite ventriculaire, cérébelleuse, cérébro-spinale et enfin rachidienne ; cette dernière variété mérite, il est vrai, une mention spéciale, mais ses manifestations symptomatiques se rapprochent trop de celles des affections médullaires pour que son étude puisse en être séparée. C'est donc, comme nous avons eu précédemment l'occasion de le dire, à l'article MOELLE ÉPINIÈRE, que sera traitée la pathologie des méninges rachidiennes. Quant aux autres formes morbides de la méningite, ou plutôt à ses variétés étiologiques ou topographiques, elles seront indiquées dans le cours de cette étude et ne nous semblent pas mériter une description détaillée et distincte.

CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES. — L'histoire anatomique de la méningite commence et se confond avec celle de l'anatomie pathologique elle-même ; mais, en tant qu'entité morbide propre, cette affection n'est connue, à vrai dire, que depuis peu de temps. Jusqu'à ces dernières années, en effet, les diverses phlegmasies des méninges ont été confondues dans une descrip-

tion commune. Meibomius, Willis et Morgagni, séparèrent les premiers l'inflammation des méninges de celle de l'encéphale. Herpin, au commencement de ce siècle, établit sur un certain nombre de blessures du crâne, observées à l'armée du Rhin, la distinction de la méningite et de l'encéphalite, et introduisit en médecine l'expression de *méningitis* ou de méningite, qui remplaça bientôt les dénominations de phrenitis, paraphrenitis, phrénésie, céphalite, arachnitis, arachnoïdite, piitis (Baumes), employées par les anciens auteurs.

En 1821, parurent les recherches de Parent-Duchatelet et de Martinet sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale; mais, comme nous aurons bientôt l'occasion de le dire, ces auteurs ont décrit, sous ce chef, deux maladies très-différentes, c'est-à-dire la méningite aiguë simple et la méningite tuberculeuse; et, quoique ce soit principalement dans l'espèce qu'ils ont décrite, l'arachnitis de la base, qu'il faille chercher les exemples de tuberculisation des méninges, il n'en est pas moins vrai que, cette distinction n'étant pas établie d'une manière suffisamment précise, il n'est pas toujours possible de faire l'application des descriptions qu'ils ont tracées à une maladie bien déterminée; les propositions renfermées dans leur ouvrage ne sauraient donc être acceptées toutes sans réserve. Lallemand, sans décrire d'une manière spéciale la phlegmasie des méninges, a cependant contribué à jeter quelque lumière sur sa symptomatologie en la comparant avec celle de l'encéphalite; mais cette louable tendance à séparer les inflammations du cerveau de celles de ses membranes fut malheureusement combattue par Calmeil, qui considéra la méningite comme une encéphalite diffuse, ou tout au plus comme une méningo-encéphalite. Pour lui, en effet, non-seulement l'altération des méninges n'était pas la seule à considérer dans cette maladie, mais elle ne jouait qu'un rôle secondaire, et la lésion principale était celle de la substance nerveuse. La découverte de la lésion anatomique qui caractérise la tuberculisation des méninges réalisa un progrès immense dans l'étude de la méningite. Grâce à elle, la distinction de ces deux formes morbides fut nettement établie, et désormais la méningite simple aiguë, franche, avait trouvé sa place en pathologie. Enfin, dans ces dernières années, des recherches plus précises sur les accidents cérébraux du rhumatisme, de la goutte, de l'urémie, des fièvres graves et de l'insolation, devaient encore restreindre le champ naguère si vaste de la phlegmasie méningée, en démontrant qu'ils ne relevaient pas toujours d'une lésion inflammatoire des enveloppes encéphaliques, et que, dans bien des cas, on devait invoquer un tout autre processus. Cette élimination successive réduit donc l'histoire de la méningite simple à un nombre relativement assez restreint de faits, et l'on pourrait l'amoindrir plus encore en écartant de la méningite traumatique les cas relatifs à la pachyméningite et à l'inflammation des sinus de la dure-mère; il en serait de même de la méningite consécutive aux caries des os du crâne, à l'érysipèle de la face et du cuir chevelu et à l'otite interne. Malgré l'importance de ces distinctions anatomiques, il serait erroné de méconnaître la possibilité

d'une méningite dans les circonstances étiologiques que nous venons de mentionner, et le véritable progrès accompli par les travaux modernes consiste précisément à avoir mis en lumière l'existence et la réalité de la méningite secondaire.

En résumé, l'histoire générale de la méningite comprend trois périodes : dans la première, période ancienne, nous voyons cette affection confondue, sous le nom de phrénésie, avec toutes les affections cérébrales, fébriles ou psychiques, susceptibles d'engendrer le délire ; plus tard, et à partir du dix-huitième siècle, nous la voyons confondue, sous le nom d'hydrocéphale aiguë, avec la tuberculisation des méninges ; enfin, elle est décrite comme entité morbide, et séparée de la forme pathologique précédente, dans ces dix dernières années ; et plus récemment encore, quelques auteurs ont tenté de séparer, sous la dénomination de *pseudo-méningite*, la congestion méningée simple ou réflexe, donnant lieu à des symptômes analogues, mais relevant d'un processus pathologique différent, tandis que d'autres s'efforçaient de montrer la réalité de l'inflammation des méninges au début ou dans le cours des maladies générales et de certaines dyscrasies.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE. — Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la méningite aiguë frappe surtout les individus âgés de 15 à 50 ans ; mais il n'est pas exact de dire qu'elle n'atteint jamais les jeunes enfants. West, Billard, Hasse, Lewis Smith, l'ont observée chez des enfants âgés de 6 mois à 1 an ; d'autre part, Rilliet et Barthez, sur 26 cas de méningite primitive rencontrés chez des enfants, ont trouvé les rapports suivants :

De 4 à 6 mois	3 cas.
8 à 10 mois	5 —
2 à 5 ans	4 —
5 à 10 ans	12 —
11 à 15 ans	2 —

Il résulte des relevés de Guersant que la proportion de la méningite simple, par rapport à la méningite tuberculeuse, est, chez les enfants de 2 à 15 ans, comme 2 : 12. « Passé l'époque de la puberté, dit-il, la méningite simple devient plus fréquente : c'est surtout de 16 à 45 ans que cette maladie se rencontre, le plus ordinairement, à l'état aigu. »

Les enfants à la mamelle sont plus souvent affectés de méningite simple que les sujets de 1 à 15 ans, sur lesquels portent les relevés de Guersant, ou, du moins, la fréquence de cette maladie est plus prononcée, comparativement à celle de la méningite tuberculeuse ; c'est à elle que se rapportent les exemples de méningite dont Billard parle, et quelques autres rapportés par Abercrombie et par Parent et Martinet. Baron a rencontré, assez souvent, la méningite simple à l'hospice des Enfants trouvés, tandis qu'il n'a presque jamais observé la méningite tuberculeuse chez les enfants du premier âge.

La méningite est primitive, ou bien elle se développe dans le cours d'une autre maladie.

Les causes de la forme *primitive* ne sont pas toujours saisissables ; mais il est quelques circonstances, pourtant, dont l'influence est réelle ; ce sont : l'insolation, les refroidissements, les fatigues intellectuelles, les veilles prolongées et les excès alcooliques. Guersant a rapporté le fait d'une méningite cérébrale survenue chez un enfant de 6 mois qu'on avait exposé en plein soleil, au milieu d'un jardin, couché dans son berceau. Rilliet et Barthez en ont cité des exemples frappants chez les enfants ; Parent-Duchatelet et Martinet en ont rapporté de semblables, recueillis chez des adultes. Suivant James Whytehead, l'insolation est la cause la plus dangereuse de la méningite. Mais nous devons ajouter, toutefois, que cette cause est assez rare et se borne, ordinairement, à provoquer une simple congestion encéphalique. Le coup de soleil a des effets funestes surtout lorsque la température extérieure n'est pas trop élevée et que les pieds sont maintenus à une température relativement basse. Hardy a cité, récemment, le cas d'une jeune femme qui, dans une excursion aux Pyrénées, faite au milieu des neiges, prit une insolation et mourut, peu de jours après, d'une méningite.

Quant à l'abus des boissons spiritueuses, il figure dans l'étiologie d'un grand nombre d'observations ; sur les 167 cas de méningite de la convexité, réunis par Gintrac, 30 fois cette cause se trouve signalée. Ne sait-on pas, au surplus, que l'ivrognerie habituelle détermine une espèce particulière de méningite, vulgairement appelée méningite *crapuleuse* ou des *buveurs*, dont on trouve toujours les traces palpables et matérielles à la mort des sujets ? La méningite des buveurs, ainsi que le fait très-judicieusement remarquer Lancereaux, ne se limite pas toujours aux méninges molles ; souvent aussi la dure-mère est, comme l'arachnoïde, épaisse et opaline, et nous avons déjà insisté, dans le chapitre précédent, sur le rôle considérable de l'alcoolisme dans l'étiologie de la pachyméningite. La méningite alcoolique est, en général, subaiguë ou chronique, et siége à la convexité des hémisphères.

La méningite *secondaire* survient par propagation ou par contiguité, à la suite du traumatisme céphalique, des caries des os du crâne, dans le cours de l'otite, de l'érysipèle de la face ou du cuir chevelu ; on l'observe, comme effet de la similitude de tissu, dans les phlegmasies des séreuses, pleurésie, péritonite, rhumatisme articulaire aigu, avec ou sans détermination cardiaque ; elle se montre comme résultat de la cachexie organique et de la dyscrasie, dans les périodes avancées du mal de Bright ; elle apparaît, enfin, comme expression partielle de l'état général dans les maladies pyogéniques (infections purulentes, maladies puerpérales), dans les fièvres éruptives et dans la syphilis. Après avoir énuméré les différentes conditions pathogéniques de cette affection, nous allons étudier successivement la part qui revient à chacune d'elles. Cette étude nous semble d'autant plus importante, qu'elle nous permettra d'apprécier la valeur des espèces nosologiques fondées sur ces variétés d'origine.

La *méningite traumatique*, qui succède aux contusions ou aux fractures du crâne, est démontrée par les observations de Morgagni et de

Parent-Duchatelet. La méningite n'est pas toujours en rapport direct avec l'intensité de la lésion traumatique ; Hasse dit l'avoir vue survenir à la suite d'une simple commotion cérébrale.

La carie des os du crâne et, en particulier, celle du rocher, qui succède à l'otorrhée purulente, est une des causes les plus fréquentes de la méningite suppurée, d'après Abercrombie. Gintrac a décrit séparément, sous le nom d'*oto-méningite*, cette variété d'inflammation, qui a pour point de départ une altération grave de l'oreille interne, et il en rapporte 18 observations, empruntées à différents auteurs. Avant d'entrer dans le détail des faits, il est bon de remarquer, dit-il, que l'iufluencc exercée par l'altération de l'organe auditif ne procède pas toujours de la même manière : tantôt c'est par une propagation directe et par un envahissement de proche en proche, de dehors en dedans, et tantôt c'est en laissant à peu près intactes la dure-mère et l'enveloppe osseuse, alors que l'arachnoïde et la pie-mère s'affectent d'une manière très-évidente.

La plus ordinaire des lésions qui atteignent ces membranes est une exsudation de pus; quelquefois, c'est la formation d'une fausse membrane; en un mot, ce sont des lésions qui rendent incontestable l'existence d'une violente méningite. Il faut encore noter cette circonstance importante, qu'une otite, une otorrhée, même une carie osseuse, ont souvent duré longtemps sans compromettre la vie du sujet, mais qu'après cette trompeuse innocuité, par l'cffet d'une cause stimulante quelconque, par un simple refroidissement ou par la brusque suppression dc l'écoulement auriculaire, les symptômes de la méningite peuvent subitement éclater et devenir rapidement funestes.

Les récents travaux entrepris par les otologistes, tout en éclairant la pathogénie de la méningite consécutive aux lésions de l'oreille, ont montré la multiplicité des désordres que celles-ci peuvent entraîner et qu'il importe de distinguer de l'oto-méningite elle-même; telles sont : la phlébite des sinus de la dure-mère, la pachyméningite et l'abcès cérébral (Toynbee, Seatex, Prompt). La méningite peut survenir dans l'otorrhée sans carie du rocher, soit que l'inflammation suive le trajet du nerf auditif ou le canal de Fallope, le long du nerf facial. Dans ces derniers cas, les voies de la transmission phlegmasique sont plutôt supposées qu'évidentes; nous en dirons de même des trois faits rapportés par Leyden et d'un quatrième consigné par Förster, dans lesquels la méningite coïncidait avec un chémosis et était postérieure à celui-ci, sans qu'on ait pu trouver de lésion continue depuis l'œil jusqu'aux méninges.

C'est sans doute à un rapport de voisinage et à la transmission par contiguïté qu'il faut rapporter le développement de la méningite dans l'érysipèle de la face ou du cuir chevelu ; mais encore, dans ce dernier cas, faut-il bien se garder de prendre comme des symptômes méningitiques toutes les manifestations délirantes qui peuvent survenir dans le cours de la maladie, et ce n'est que par un exameu attentif et raisonné de tous les symptômes que l'on pourra éviter l'erreur, sans doute assez fréquemment commise par les anciens auteurs. Tout en restreignant le nombre des cas

de *méningite érysipélateuse*, il n'en faut pas moins reconnaître la réalité de cette complication.

Tout récemment, Hayem a rapporté un cas d'inflammation méningée, accompagnée d'exsudation purulente, survenue dans le cours d'un érysipèle spontané de la face ; il cite, à ce sujet, un fait analogue que lui a communiqué Charcot, et dans lequel l'inflammation s'étendait aux méninges cérébro-spinales. Dans ces deux cas, les symptômes cérébraux ont éclaté au moment où l'érysipèle tendait à disparaître ; dans le premier, la méningite suppurée a donné lieu à un délire maniaque des plus violents ; dans le second, les symptômes se rapprochaient davantage de ceux de la méningite franche. Nous aurons, du reste, l'occasion de revenir bientôt sur les détails anatomo-pathologiques du cas intéressant rapporté par le docteur Hayem.

L'inflammation des méninges peut se manifester à la suite ou dans le cours d'un rhumatisme. Storck, dans une épidémie de fièvre qu'il qualifia d'arthritique et de rhumatismale, et qui régnait à Vienne en 1760, trouva, chez deux sujets morts après avoir présenté des phénomènes cérébraux, une abondante accumulation d'un liquide épais, jaunâtre, dans les plèvres, entre la pie-mère, le cerveau, le cervelet, et dans les ventricules cérébraux. Scudamore dit avoir observé, chez une jeune fille de quinze ans, les symptômes d'un épanchement intra-crânien, qui fut promptement mortel, et qui s'était déclaré en même temps que les phénomènes arthritiques changeaient de siége dans les membres ; il mentionne ce fait comme une chose rare, et il y voit une inflammation rhumatismale du tissu séro-fibreux qui revêt le cerveau, c'est-à-dire de la dure-mère et de son feuillet arachnoïdien. Tel est le premier fait de *méningite rhumatismale* que l'on trouve consigné dans les annales de la science. Mais, tandis que les auteurs anciens invoquaient la métastase pour expliquer les complications cérébrales du rhumatisme, les modernes ont rangé sous la qualification de rhumatisme cérébral tous les accidents qui peuvent se montrer dans le cours de cette affection. En 1845, Hervez de Chegoin a décrit deux formes dont les symptômes variaient suivant que l'affection siégeait sur la dure-mère ou sur une autre enveloppe de l'encéphale. Deux ans avant lui, Ferrus écrivait : « Il n'est pas très-rare de voir le rhumatisme articulaire donner lieu à une phlegmasie des méninges. »

Bienfait et Racle ont consigné les premières observations bien concluantes de méningite rhumatismale. En 1852, Gosset en publia une nouvelle, recueillie dans le service de Requin, et qui fut l'objet d'un rapport de Valleix et d'une note importante de Bourdon. Celle-ci a été le point de départ des travaux récents de Vigla (1853), de Cossy, de Ball, d'Ollivier et Ranvier, de Viallaron et de Jousse.

La méningite rhumatismale est, de toutes les formes de l'encéphalopathie, celle que l'on observe le plus ordinairement. Ball l'a notée 52 fois sur 69. Les relevés de Gintrac ne coïncident pas avec ces résultats, puisque, sur les 1,853 cas de rhumatisme recueillis par lui en vingt-trois ans à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, il n'a pu en observer que

deux exemples, qu'il relate à la suite de 29 observations empruntées à différents auteurs, et qui servent de base à la description générale qu'il en a tracée.

Il résulte donc bien évidemment de ces prémisses historiques que la méningite rhumatismale est assez fréquente, et qu'elle mériterait même une description spéciale, non-seulement à cause des phénomènes particuliers qui l'accompagnent, mais encore au point de vue des erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu.

A côté du rhumatisme devrait figurer la goutte dans l'étiologie de la méningite ; mais cette variété morbide est loin d'être aussi bien démontrée, et, quoique le système nerveux soit très-souvent affecté dans cette dyscrasie, les lésions des méninges cérébrales ne peuvent être invoquées pour expliquer ces troubles, qui reconnaissent une tout autre pathogénie, ainsi que nous avons essayé de l'établir dans un précédent article.

La méningite qui se montre comme résultat de la cachexie organique et de la dyscrasie dans la période avancée du *mal de Bright* est beaucoup plus rare que ne semblent le faire croire les assertions des pathologistes. Sur 292 nécropsies pratiquées par Frérichs, la méningite ne figure que trois fois ; dans un de ces cas, il s'agissait même d'une infiltration tuberculeuse des méninges. Dans le relevé statistique de 114 autopsies pratiquées à l'hôpital de Dantzig, Rosenstein mentionne une fois seulement la méningite suppurée coïncidant avec la néphrite diffuse, et six fois la méningite chronique. Bartels seul signale incidemment l'infiltration du pus dans les mailles de la pie-mère.

Dans la majorité des cas, sinon dans tous, les accidents cérébraux qui éclatent dans le cours des affections rénales doivent être rapportés à l'urémie ou bien aux suffusions séreuses de l'encéphale et de ses enveloppes.

Enfin, la méningite peut apparaître comme expression partielle d'un état général, dans les maladies pyohémiques, dans les pyrexies et dans la syphilis. Bouillaud, un des premiers, a signalé la méningite secondaire qui survient dans le cours de la *fièvre typhoïde*, et a ébauché en termes saisissants sa pathogénie, ainsi que le prouvent les lignes qui vont suivre : « Quant aux méningites secondaires se développant dans le cours d'une fièvre typhoïde et sous son influence (on ne peut se refuser à admettre des méningites de cette nature), au lieu d'être produites d'une manière sympathique et par une cause impondérable, insensible, ne serait-il pas plus raisonnable de dire qu'elles sont produites par le poison, l'élément typhoïde, le principe septique qui, répandu dans le sang et dans toute l'économie, irait ainsi agir matériellement sur les centres nerveux et leurs dépendances ? » Sur 250 cas de fièvre typhoïde recueillis par E. Hoffmann, cet auteur n'a constaté que quatre fois la coexistence d'une méningite aiguë. Chedevergne a également noté des exsudations plastiques et inflammatoires sur les méninges chez quelques sujets morts de dothiénenthérie. Enfin, J. Cazalis a signalé, dans cette même maladie, deux observations d'épaississement inflammatoire de l'arachnoïde. Dans le premier cas, il s'agit d'un garçon de 25 ans, chez lequel les accidents méningitiques éclatèrent au vingt-unième

jour de la maladie; dans la deuxième observation, qui a trait à une enfant de 11 ans, la complication encéphalique apparut à la fin du second septenaire et entraîna la mort en quatre jours. D'après Boudin, la méningite aurait compliqué fréquemment le typhus de 1814.

La méningite secondaire se montre rarement dans le cours des fièvres éruptives; elle a été cependant signalée à titre de complication par Thomas dans la variole et par Curschmann dans la scarlatine.

La plupart des cas de *méningite scarlatineuse* rapportés par les anciens auteurs ont trait à l'hydrocéphalie aiguë ou à l'encéphalopathie urémique, dont on connaît mieux aujourd'hui le processus pathologique. Cette distinction capitale avait échappé à Abercrombie : « Les cas les plus graves et les plus fréquents des maladies cérébrales inflammatoires survenues par suite des maladies fébriles, dit-il, sont ceux qui succèdent à la scarlatine. Un enfant convalescent de la scarlatine, qu'il peut avoir eue à un faible degré, est pris, peut-être après s'être exposé au froid, de céphalalgie, à laquelle succèdent rapidement les convulsions, suivies elles-mêmes de cécité et de coma. Les accidents cérébraux peuvent avoir été précédés de l'anasarque qui survient fréquemment après la scarlatine. Cette circonstance porte à les attribuer à un épanchement subit dans le cerveau; cependant la maladie est entièrement inflammatoire, et le malade ne peut être sauvé que par le traitement le plus énergique, par les saignées, les purgatifs et autres moyens semblables. Par ces moyens de traitement, on guérit plusieurs de ces malades; d'autres périssent et présentent des lésions ordinaires des inflammations ordinaires du cerveau. »

Abercrombie, avec beaucoup de ses contemporains, rapportait à l'inflammation, dans tous les cas, les accidents cérébraux qui peuvent compliquer la scarlatine, soit dans son cours, soit après la disparition de l'éruption et lorsqu'il est déjà survenu une anasarque. Selon Barrier, la méningite n'est primitive que dans le premier cas, tandis que dans le second l'épanchement se produit sans aucun caractère local inflammatoire. Suivant Tripe, on trouverait quelquefois dans l'encéphalopathie scarlatineuse des traces d'inflammation des méninges.

D'après Danielssen et Bœck, on trouve toujours des exsudats albumineux des méninges dans l'éléphantiasis anesthésique de Norvége et dans la dernière période de la pellagre; mais ces faits sont encore trop peu nombreux pour que les deux affections précédentes méritent de figurer dans l'étiologie de la méningite secondaire.

Les affections pyogéniques et en particulier l'infection purulente peuvent également donner naissance à la méningite, et dans ces cas la phlegmasie méningée est l'effet du transport d'un produit septique ou purulent et mériterait le nom de méningite métastatique. Les *méningites métastatiques*, d'après Lancereaux, occupent ordinairement une grande étendue de l'espace sous-arachnoïdien, comme l'indique l'observation 148 de son *Traité d'anatomie pathologique;* toutefois, ajoute-t-il, sans la présence d'une lésion suppurative ou ulcéreuse dans un autre point du corps, il serait souvent difficile de les reconnaître et de les séparer d'une

méningite d'origine différente. C'est sans doute au processus pyohémique ou septicémique qu'il faut rapporter les *méningites liées à l'état puerperal;* à cette dernière variété doit être rattaché le cas de méningite cérébro-spinale suppurée observé par Larregui chez une femme en couches et dont il a fait le sujet de sa thèse inaugurale.

L'influence de la syphilis sur le développement de la méningite, quoique d'une interprétation difficile, n'en est pas moins réelle. Depuis que Lallemand a appelé l'attention sur ce point, l'existence de la *méningite syphilitique* est admise par la majorité des auteurs, qui se sont efforcés d'apporter des faits à l'appui de cette opinion. Personne, écrit-il, ne nie aujourd'hui que la syphilis ne puisse porter son action sur l'encéphale: pourquoi voudrait-on faire une exception pour les méninges? Gintrac a rapporté 10 cas de méningite syphilitique empruntés à différents observateurs; mais il n'a pas suffisamment insisté sur les différents processus pathogéniques qui ont donné lieu, dans ces cas, à l'inflammation des méninges. Bertrand a essayé de combler cette lacune, en distinguant trois formes de méningite syphilitique : 1° Une méningite indirecte ou consécutive à des altérations de voisinage, le plus souvent à la pachyméningite, aux lésions des os crâniens quelquefois, mais rarement à l'encéphalite; 2° Une méningite gommeuse, caractérisée par la production de néoplasmes, que l'on désigne souvent sous le nom impropre de tubercules, à cause d'une certaine analogie de forme et de volume qu'ils présentent avec des granulations tuberculeuses; 3° Une méningite dépendant directement de la syphilis, ou méningite syphilitique simple. Cette dernière variété, admise en Allemagne par Romberg, Griesinger, Niemeyer, Minich et Ziemssen, en Angleterre par Todd, Read, Broadbent, en France par Rayer, Vidal, Hérard et Lancereaux, a été niée par Zambaco, qui lui refuse une place dans le cadre nosologique; son existence ne saurait plus être contestée après les exemples indéniables qui en ont été rapportés par les auteurs les plus dignes de foi. Mais la plupart de ces faits sont relatifs à la méningite chronique; cependant la forme aiguë est démontrée par quelques cas positifs, ceux entre autres de Vidal (de Cassis), de Griesinger, de Niemeyer et d'Engelsted. Un autre exemple non moins probant, quoique de plus ancienne date, se trouve consigné dans la thèse de Deslandes: il a trait à une femme de 25 ans, d'une constitution vigoureuse, qui, après avoir été atteinte de manifestations secondaires de la syphilis, fut prise d'une céphalalgie violente, de fièvre et de vomissements; quelques jours après, la céphalalgie devint plus intense, le pouls fréquent et irrégulier, l'assoupissement continu, la prostration extrême, et la malade succomba le trentième jour après le début des accidents. A l'autopsie, on trouva une infiltration purulente de la pie-mère, au niveau de la protubérance et de la moelle allongée, et sur la moelle épinière, ainsi que du pus verdâtre dans le quatrième ventricule et dans le plexus choroïde.

Il nous reste enfin à examiner une dernière condition étiologique de la méningite, signalée dans ces dernières années, et qui a donné lieu à de nombreuses controverses; nous voulons parler de la *pneumonie*. Briquet,

sur neuf individus qui avaient présenté du délire dans le cours d'une pneumonie, a observé chez six d'entre eux l'inflammation des méninges à la convexité du cerveau. Grisolle a rencontré 8 fois, sur 27 cas de délire dans la pneumonie, une infiltration purulente du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Enfin, dans un récent mémoire, Immermann et Heller ont observé 9 cas de pneumonie dans lesquels sont survenues des complications inflammatoires des méninges cérébro-rachidiennes. Dans ces deux dernières années, Georges Verneuil et E. Surugue ont consigné un certain nombre d'observations concluantes. Le premier a rapporté 8 observations de congestion et d'inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie; le second en a réuni 7 cas, dont un emprunté à Hughes Bennett et un à Laveran, les autres recueillis dans le service de Vulpian. Ces faits présentent certaines particularités symptomatiques sur lesquelles nous aurons occasion de revenir.

Nous nous bornerons, pour le moment, à rechercher le processus pathogénique de ces accidents. Deux théories sont en présence pour expliquer la genèse de la méningite compliquant la pneumonie. Pour les uns, et parmi eux Gubler, la congestion et l'inflammation des méninges seraient dues à une paralysie des nerfs vaso-moteurs par action réflexe, et ressembleraient tout à fait aux méningites cérébro-spinales décrites par Fritz dans la fièvre typhoïde. Pour d'autres, elles seraient le résultat d'une cause purement mécanique, la stase du sang dans le système veineux par suite de l'imperméabilité d'une portion plus ou moins considérable du tissu pulmonaire et de la dilatation incomplète de la poitrine, stase dont la conséquence forcée est une exagération de la tension du sang dans les veines cervicales et partant dans le système veineux encéphalique. Nous ne mentionnerons ici que pour mémoire l'opinion de Grisolle, qui avait cru voir l'origine des méningites compliquant la pneumonie dans une résorption purulente qui traverse le foyer pneumonique. Or il suffit de jeter un coup d'œil sur les observations pour se convaincre que les accidents méningitiques peuvent éclater bien avant que l'inflammation pulmonaire n'ait atteint son troisième degré. Il est, enfin, une quatrième opinion dont Bouchut s'est fait le défenseur et qui peut être vraie dans certains cas, mais est trop exclusive pour être admise dans tous. Cet auteur admet l'existence d'une congestion méningée donnant lieu à des troubles fonctionnels offrant les apparences symptomatiques de la méningite (fièvre, irrégularité du pouls, vomissements, céphalalgie), et qu'il désigne pour ces motifs sous le nom de pseudo-méningite. Cette congestion méningée relève directement, selon lui, des actions morbides réflexes de paralysie ou de contracture vaso-motrice que l'irritation du nerf grand sympathique, engendrée sur un point du corps malade, fait naître sur d'autres organes avec lesquels communique le rameau irrité.

Il est certain, dit-il, que, s'il n'y a pas là une vraie inflammation des méninges conduisant à la formation de pus et à la mort, il y a au moins une congestion de ces membranes simulant l'invasion de cette maladie. Mais, après avoir décrit les pseudo-méningites prodromiques des maladies

aiguës (amygdalite, pneumonie, variole, rougeole, scarlatine), les pseudo-méningites vermineuses, anémiques et chlorotiques, il admet une congestion primitive simple des méninges qui simule la méningite et n'en est souvent que le premier degré.

Après avoir refusé aux premières le caractère phlegmasique, il admet non-seulement la possibilité d'une transformation de la pseudo-méningite primitive en méningite vraie, mais encore en méningite granuleuse mortelle. C'est que dans ce cas, dit-il, la congestion méningée a fait naître des granulations tuberculeuses qui deviennent le point de départ d'accidents aigus nouveaux. En face de cette dernière assertion, nous nous étonnons que l'auteur ait aussi formellement contesté la réalité de la méningite vraie et le plus souvent mortelle venant compliquer la pneumonie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Rarement générales, les lésions siégent habituellement sur la convexité de l'encéphale ou à la base; elles peuvent être plus limitées et n'occuper qu'une région circonscrite du sommet ou de la base.

Pour peu que la méningite soit étendue, la surface du cerveau dans son ensemble est le siége d'une vive injection; de grosses veines apparaissent turgescentes sur les circonvolutions et dans leurs anfractuosités, l'hyperémie dessine les plus petits ramuscules artériels, et, dans bon nombre de cas, les vaisseaux sont entourés d'une gaîne séro-fibreuse semi-liquide, qui contraste par sa coloration grisâtre avec la teinte violacée ou rouge vif de la pie-mère.

L'*arachnoïde*, comme l'a démontré Serres, est le plus souvent transparente, sans aucune trace d'injection ou d'épaississement. D'autres fois elle est poisseuse, friable, dépolie, inégale. Si on l'examine alors par transparence, après l'avoir détachée, il est aisé de s'apercevoir qu'elle est épaissie. Mais la lésion caractéristique occupe le *tissu cellulaire sous-arachnoïdien:* on y trouve, en effet, une sérosité lactescente, des dépôts membraneux composés de fibrine finement granulée et du pus. Ce dernier est habituellement concret; il forme, avec la fibrine à laquelle il est intimement mélangé, des plaques verdâtres, homogènes, plus ou moins épaisses, qui sont disséminées par points ou par flocons sur la partie enflammée, ou qui sont étendues en membranes continues sur la totalité de la région. Ces produits sont souvent accumulés autour des origines des nerfs crâniens; il n'est même pas rare de voir le bulbe enfermé dans un de ces cylindres fibrino-purulents. Ce que l'on prend généralement pour une couche récente de lymphe coagulable recouvrant les circonvolutions, dans la méningite, est en réalité une couche de pus, ainsi que le fait très-judicieusement remarquer H. Bennett. « Il y aurait lieu, dit-il, de s'étonner que l'exsudation ne se fasse point dans la cavité de l'arachnoïde, n'était cette circonstance que les parois solides et résistantes du crâne s'opposent absolument à tout agrandissement de cet espace. Et de fait, plus considérable est la quantité d'exsudat ou d'épanchement, surtout dans les parties profondes du cerveau, plus les deux feuillets de l'arachnoïde doivent être pressés l'un contre l'autre. Ainsi s'explique la séche-

resse de cette membrane dans la méningite avec épanchement dans les ventricules. » Bien que l'existence des deux feuillets arachnoïdiens ne soit plus admissible aujourd'hui, l'explication proposée par Bennett n'en contient pas moins sa valeur et son importance.

Le plus ordinairement l'inflammation est bilatérale, c'est-à-dire qu'elle occupe les régions paires homologues, et, lorsqu'elle siége sur les parties impaires de la base (protubérance, bulbe), elle les intéresse dans toute leur largeur. La *pie-mère* du cervelet est le plus souvent intacte, excepté chez les enfants, d'après Bednar. Parfois, comme dans un cas décrit en détail par Rilliet, un hémisphère peut être couvert de pus et de fausses membranes, tandis que la pie-mère du côté opposé n'est infiltrée que de sérosité.

L'hyperémie de la pie-mère se répète habituellement dans le tissu nerveux sous-jacent. Dans les méningites simples, cependant, le *cerveau* n'est pas affecté et conserve sa consistance normale ; parfois même elle semble être un peu accrue. Si la mort a eu lieu à une époque voisine du début des accidents, entre le deuxième et le cinquième jour, par exemple, les substances grise et blanche du cerveau présentent à peine quelques traces d'injection. A une période plus avancée, elles peuvent encore parfois conserver leur parfaite intégrité ; mais dans la majorité des cas la substance grise est d'une coloration bleuâtre, tandis qu'à la coupe la substance blanche présente un fin pointillé rouge. Le plus souvent aussi les couches corticales des hémisphères contractent une adhérence anomale avec la méninge, de sorte qu'on ne peut détacher celle-ci sans entraîner en même temps des fragments de substance cérébrale ramollie. Il existe alors une infiltration fibrineuse et purulente de la couche corticale (Rokitansky).

Cette double altération, qui constitue la méningo-encéphalite, est souvent fréquente dans la méningite des régions hémisphériques supérieures et latérales. Ces lésions inflammatoires de la pulpe cérébrale sont presque constantes dans la méningite tuberculeuse. Nous les décrirons en détail dans le chapitre suivant.

Les *ventricules cérébraux* contiennent en général peu de liquide ; parfois, cependant, ils renferment une sérosité floconneuse et louche, et dans les méningites d'origine rhumatismale ou pyémique on peut les trouver pleins de pus. Lorsque les cavités ventriculaires sont distendues par de la sérosité, ce qui est exceptionnel, et que la vie s'est prolongée durant quelques jours, l'épendyme et le tissu nerveux sous-épendymaire sont atteints d'un ramollissement qui peut aller jusqu'à la diffluence ; c'est un simple effet de macération ou d'imbibition. Lorsque les ventricules sont le siége d'une exsudation, on trouve généralement dans le liquide des cellules épithéliales à forme globulaire, présentant diverses variétés, suivant qu'elles sont gonflées par endosmose ou qu'elles ont subi la dégénérescence graisseuse et sont devenues granuleuses.

Les *plexus choroïdes* sont habituellement congestionnés, ainsi que la toile choroïdienne. Tantôt leur couche épithéliale est considérablement épaissie ; tantôt elle est soulevée sous forme de petites bulles, qui consti-

tuent probablement l'état rudimentaire d'une production kystique simple.

Les villosités choroïdiennes contiennent fréquemment aussi un nombre plus ou moins considérable de corps amyloïdes. Toutefois la relation de ces corpuscules avec l'inflammation aiguë des ventricules est loin d'être démontrée (H. Bennett).

La méningite cérébrale, surtout celle qui est secondaire, coïncide assez fréquemment avec une méningite spinale : cette coïncidence est la règle dans la méningite épidémique, d'où son autre dénomination : *méningite cérébro-spinale*. Mais nous n'avons pas à nous arrêter sur cette dernière forme morbide, qui sera, comme nous l'avons dit précédemment, traitée dans un article spécial.

Nous ne saurions terminer cette étude anatomo-pathologique sans faire remarquer, avec Rindfleisch, que, si la théorie de Cohnheim sur l'exsudation inflammatoire trouve quelque part sa confirmation, c'est bien dans le cas présent, car on peut déjà constater à l'œil nu, et mieux à la loupe, sur la pie-mère enflammée, que le pus se forme partout sur le trajet des vaisseaux, où il constitue deux traînées étroites d'un blanc jaunâtre, s'élargissant de plus en plus, accompagnant ces organes, surtout les petits troncs veineux qui se déversent dans le sinus longitudinal.

L'*examen microscopique* vient confirmer ces données, en démontrant que les globules blancs sont accumulés dans la gaîne lymphatique des vaisseaux et les entourent comme d'un manchon ; on retrouve aussi ce mêmes éléments dans le tissu cellulaire lâche qui constitue les mailles de la pie-mère.

« En plaçant sous le microscope, dit Rindfleisch, un lambeau de pie-mère encore transparente et renfermant une petite veinule, on obtient, surtout si la préparation a été préalablement colorée par le carmin, une reproduction très-fidèle de l'image que Cohnheim donne de l'inflammation du péritoine de la grenouille. Pour voir la manière dont les globules blancs tapissent la tunique interne, il est préférable de pratiquer des coupes transversales sur des préparations durcies ; il en est de même pour constater l'infiltration de la tunique moyenne. Si l'on examine un lambeau de pie-mère étalée, on peut, au contraire, tout particulièrement se convaincre que les globules de pus qui l'infiltrent sont réellement sortis des vaisseaux.

« Immédiatement contre la tunique moyenne, les cellules sont très-serrées les unes contre les autres ; plus on s'éloigne du vaisseau, plus les corpuscules purulents deviennent rares et, finalement, on rencontre des mailles conjonctives dans lesquelles il n'existe que quelques rares corpuscules purulents isolés, ou bien qui en sont encore complétement exempts. L'interprétation de ces lésions, ajoute le professeur de Bonn, ne supporte donc plus aucun doute ; les corpuscules purulents ne sont que des globules blancs émigrés. »

SYMPTÔMES ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — A l'exception de la douleur de tête et de la fièvre, aucun des symptômes de la maladie ne dépend di-

rectement de l'inflammation des méninges, ils sont tous l'expression du désordre que subissent les centres nerveux.

Lorsque ceux-ci sont matériellement altérés (méningo-encéphalite), la pathogénie de ces phénomènes symptomatiques n'a rien d'obscur : l'irritation du début exalte l'activité fonctionnelle et s'exprime par les symptômes dits d'*excitation;* puis, lorsque les formations inflammatoires ont altéré la constitution matérielle des éléments nerveux, l'affaiblissement ou l'anéantissement de leur vitalité se révèle par les symptômes dits de *dépression.*

Mais lorsque la méningite est pure, elle présente un tableau clinique semblable, et s'il est encore facile de concevoir l'exaltation cérébrale par irritation de voisinage, il l'est moins d'interpréter l'inertie consécutive. L'explication qu'on en donne d'ordinaire est loin d'être satisfaisante pour tous les cas : on admet que l'exsudat fibrino-purulent une fois formé exerce sur le tissu nerveux une compression suffisante pour en abolir la fonction ; mais il est rare que l'abondance de l'exsudat justifie cette manière de voir. De plus, on voit assez souvent les phénomènes d'excitation et de dépression alterner ou coexister pendant un certain moment, ou bien, la période de collapsus étant constituée, elle est coupée par une nouvelle reprise des symptômes d'excitation.

Pour ces motifs, cette explication purement mécanique ne nous paraît pas acceptable, d'une manière absolue, et, dans les symptômes cérébraux antagonistes de la méningite pure, nous ne pouvons voir qu'une expression démonstrative de cette loi physiologique qui veut que l'excitation anomale soit suivie de l'épuisement.

Celui-ci est temporaire, ou définitif d'emblée, cela dépend de l'intensité et de la persistance de l'excitation première.

On comprend aisément par là qu'en ce qui concerne les symptômes cérébraux, la méningite pure soit semblable à la méningo-encéphalite, car la source des phénomènes est, dans l'un et l'autre cas, une surexcitation fonctionnelle aboutissant à la perte de l'excitabilité (névrolysie) des éléments nerveux. Quelquefois pourtant, on peut invoquer la compression exercée par l'exsudat pour expliquer les troubles fonctionnels correspondants, et cette interprétation mécanique se trouve pleinement justifiée dans certains cas ; nous voulons parler de ceux dans lesquels les origines des nerfs crâniens sont enserrés par une gaîne fibrineuse ou fibrino-purulente, qui en entrave la conductibilité. Cette disposition particulière de la lésion est assez commune dans les méningites à *symptômes basilaires* ou *bulbaires ;* nous désignons ainsi les symptômes qui siégent dans la sphère des nerfs crâniens en général et des nerfs bulbaires en particulier.

La méningite peut présenter une *période prodromique*, dont la durée varie de quelques heures à quelques jours et qui est caractérisée par de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements, de l'agitation, plus rarement par des épistaxis.

Première période. — Mais qu'elle soit ou non précédée de prodromes, la maladie, surtout dans sa forme primitive, a un début aussi brusque et

aussi net que la plus franche des phlegmasies viscérales ; la similitude est souvent portée au point qu'il existe un frisson initial, puis la fièvre s'allume et acquiert, dès le premier jour, une vivacité qui est étrangère à toute autre maladie encéphalique.

Le pouls régulier, plein et dur, est au delà de 100 ; le thermomètre s'élève aux environs de 40 degrés et au delà, et ne présente le matin qu'une chute nulle ou à peine marquée ; la face est vultueuse, les yeux sont brillants et animés et les phénomènes d'*excitation cérébrale* apparaissent.

La *contracture* peut, à son début, n'occuper qu'un des côtés du corps, mais elle ne tarde pas à devenir bilatérale, l'absence de symptômes circonscrits étant un des caractères de la méningite aiguë ; la contraction tonique occupe le plus souvent les fléchisseurs de l'avant-bras et les fléchisseurs de la jambe. La résistance à l'extension dans les parties contracturées est variable ; mais si l'on ne procède pas d'emblée avec une grande violence, on constate que les tentatives d'extension ont pour effet d'accroître la flexion spasmodique ; dans quelques cas, la résistance est vraiment invincible. Du reste, la contracture n'est pas toujours bornée aux membres, elle peut siéger dans les muscles de l'œil, d'où le *strabisme;* dans les muscles de la mâchoire inférieure et de la face, d'où le *trismus*, le grincement de dents, l'expression sardonique et les contractions du visage ; souvent aussi on l'observe dans les muscles cervicaux postérieurs, d'où le renversement de la tête en arrière avec saillie du cou en avant (*opisthotonos*); ce symptôme coïncide parfois avec une dysphagie qui, à cette époque de la maladie, doit être attribuée à un spasme du pharynx et de l'œsophage ; enfin le tremblement de la langue, le bégaiement, l'élévation du ton de la voix, dénotent les troubles de la motilité de la langue et des cordes vocales.

Il est facile de voir que ces derniers symptômes expriment l'excitation des nerfs basilaires, en particulier des oculo-moteurs et des nerfs de la cinquième, de la septième, de la neuvième, de la dixième, de la onzième et de la douzième paire.

A ce même ordre de phénomènes appartiennent : le rétrécissement des pupilles (excitation des filets ciliaires de la troisième paire), et les désordres de la vue et de l'ouïe (seconde et huitième paires).

Enfin, avec les *symptômes bulbaires* qui trahissent l'excitation des nerfs du bulbe, ci-dessus indiqués, on observe fréquemment une accélération notable des mouvements respiratoires (excitation du nerf vague).

A l'époque où l'on a voulu attribuer le délire à la méningite de la convexité, on a tenté la même localisation pour la contracture, on l'a donnée, elle aussi, pour un symptôme issu de la convexité, et nous verrons dans l'article suivant les tentatives récentes qui ont été faites dans cette voie. Il faut, d'ailleurs, établir la distinction entre la contracture des membres et celle qui occupe les muscles innervés par les nerfs crâniens (forme basilaire). La première est observée indifféremment dans toute méningite aigue, celle de la base comme celle de

la convexité; c'est le résultat d'une excitation spinale irradiée, qui peut être provoquée par une région quelconque de l'encéphale; mais l'autre forme de contracture (la contracture d'origine basilaire) n'est jamais mieux marquée et plus persistante que dans les méningites de la base, qui intéressent directement les origines et les cordons des nerfs crâniens. On peut l'observer ainsi dans la méningite de la convexité (phénomène d'irradiation), mais cela est positivement plus rare. Si nous ajoutons à ces symptômes la *constipation* et la *rétention d'urine*, nous en aurons fini avec les symptômes d'excitation qui forment la première période.

Une *céphalalgie* opiniâtre, des plus violentes, des *vomissements* alimentaires ou bilieux, sont habituellement les premiers qui se montrent; bientôt s'y joignent du *délire* et des *convulsions* qui ont presque toujours le caractère de convulsions toniques (*contractures*).

Le délire est bruyant, furieux parfois, accompagné d'hallucinations, d'illusions et d'impulsions locomotrices, qui nécessitent une répression énergique (liens, camisole de force); ces désordres sont précoces, ils précèdent, dans certains cas, tous les autres phénomènes cérébraux et traduisent l'excitation des cellules corticales qui président à l'idéation sensorielle et subjective.

On a dit que le délire, constant dans la méningite de la convexité, manque dans celui de la base. Sous cette forme, la proposition n'est pas exacte : si la méningite de la base intéresse la face inférieure des lobes du cerveau, elle produit le délire aussi bien que la méningite de la face convexe; mais si l'inflammation est rigoureusement limitée aux régions inférieures du cervelet ou du mésocéphale, elle peut tuer, et tue en effet, sans qu'on observe aucun trouble dans la sphère de l'idéation.

La raison de ce fait est dans ce principe général, que nous ne saurions trop mettre en relief : les symptômes cérébraux de la méningite, qui sont en définitive des effets secondaires de l'inflammation membraneuse, sont toujours contenus dans les attributions fonctionnelles de la région encéphalique intéressée. Or, le processus de l'idéation étant sous la dépendance des cellules de la couche corticale hémisphérique, il sera troublé toutes les fois que la méningite occupera la superficie des hémisphères cérébraux, peu importe d'ailleurs que ce soit à la base ou au sommet; en revanche, l'hyperidéation délirante fera défaut, si l'inflammation a un siége tellement limité qu'elle n'agisse que sur le mésocéphale ou sur le cervelet, organes qui, dans les opérations de l'idéation, n'ont que le rôle de simples conducteurs.

En substituant cette notion de pathogénie physiologique à la notion empirique de la topographie (convexité, base), on jette une vive lumière sur les rapports des symptômes aux lésions, et l'on voit s'évanouir, devant ce nouveau jour, bien des contradictions plus apparentes que réelles. Il reste néanmoins des faits réfractaires, mais ils n'ont rien de fortuit ou d'accidentel; ils sont eux-mêmes le résultat d'une autre loi que nous avons eu déjà occasion de mentionner, à savoir que : dans les maladies encéphaliques, les symptômes cérébraux ont souvent une double origine; les

uns proviennent directement de la partie lésée, les autres sont l'effet de l'excitation secondaire réflexe, que provoque cette partie dans une autre région de l'encéphale avec laquelle elle est médiatement ou immédiatement unie.

Ce principe donne la clef de ces faits paradoxaux, dans lesquels les symptômes ne semblent pas en harmonie avec le siége des lésions.

Les deux lois précédentes méritent, vu leur importance, d'être consacrées par un nom : nous appelons la première la loi de l'*attribution fonctionnelle;* la seconde, la loi de l'*irradiation réflexe;* elles dominent, commandent et gouvernent toute la symptomatologie des maladies cérébro-spinales.

Deuxième période. — La seconde période est caractérisée par des phénomènes de *dépression* et de *paralysie*, diffus comme les phénomènes antagonistes de la phase initiale ; les muscles contracturés se relâchent et arrivent à la résolution ou à la paralysie, mais cette modification n'est pas toujours totale et définitive. Il est plus fréquent, au contraire, que la résolution, à son début, n'occupe que quelques-uns des muscles contracturés; puis, alors même que les spasmes ont complétement disparu, on les voit se reproduire et interrompre pour un moment l'extension passive des membres.

Cette alternance des phénomènes d'excitation et de ceux d'inertie est presque constante au moment de la transition d'une période à l'autre. Alors aussi le délire se calme ou cesse pour faire place à de l'engourdissement et à de la somnolence, et il résulte de cette série de modifications une apparence d'amélioration, rémission trompeuse par laquelle il importe de ne pas se laisser égarer.

Dans bon nombre de cas, les contractures sont remplacées par une résolution générale; mais on observe aussi des paralysies partielles (des membres ou de la face, homologues ou croisées, dont les variétés échappent à toute formule absolue. Dans le chapitre consacré à la méningite tuberculeuse, nous reviendrons sur la pathogénie de ces paralysies partielles, dont nous nous bornons à indiquer ici la possibilité. Ces paralysies, liées à la méningite aiguë, sont aussi diverses que le sont les lésions, eu égard à leur siége et à leur nombre.

Le *coma* croissant, la *dilatation des pupilles*, la *paralysie des sphincters* et le *ralentissement du pouls* sont les autres symptômes de cette période terminale.

Un mot sur ce dernier phénomène, qui a donné lieu à une proposition tout à fait erronée : le pouls se ralentit ordinairement, cela est vrai, mais on ne peut pas dire pour cela que la fièvre tombe; le thermomètre, en effet, reste aussi élevé que dans la première phase. Les malades succombent avec une *température* de 39 degrés à 40°,5 ou 41 degrés. Deux fois nous avons déjà vu la chaleur s'élever de plus d'un demi-degré dans les trois jours qui ont précédé la mort. [L'un de nous, dans son *Traité de pathologie interne*, a reproduit le tracé thermique de ces malades (t. I, p. 214, fig. 22 et 23)]. Celle-ci résulte le plus souvent des progrès du coma et de l'asphyxie,

quelquefois elle a lieu dans un accès convulsif qui interrompt brusquement le collapsus; dans quelques cas enfin, la maladie tue dans sa première période, les patients meurent dans le délire avec leurs contractures.

La guérison est tout à fait exceptionnelle et elle n'est pas complète, en ce sens que les malades gardent de la céphalalgie, du vertige, de la faiblesse de mémoire ou quelque autre désordre intellectuel; ils sont, en outre, sous le coup d'une récidive toujours imminente. Ce n'est pas moins une terminaison des plus heureuses; on peut l'espérer lorsque le coma fait place à un sommeil naturel, d'où le malade s'éveille sans fièvre, sans paralysie, avec des idées lentes encore, mais déjà nettes, et cette sensation intime de guérison qui appartient à toutes les défervescences favorables. La méningite semble quelquefois suivre une marche beaucoup moins aiguë, et peut se prolonger pendant un temps considérable. Tel est le cas de cette malade dont Howship a rapporté l'histoire dans ses observations pratiques sur la chirurgie et sur l'anatomie pathologique : elle fut atteinte d'une violente céphalalgie, d'une photophobie extrême et de paralysie du bras et de la jambe gauches. Au bout d'un temps assez court, la paralysie disparut; mais le bras continua à être si douloureux qu'il resta presque inutile à la malade. La céphalalgie persista; au bout de deux mois, elle s'étendit en arrière, au cou et au dos; survint alors une rétention d'urine, puis une douleur violente et pulsative dans les régions lombaire et dorsale. Enfin la malade mourut épuisée, après quatre mois de maladie. L'examen nécroscopique fit constater l'existence d'un épanchement séreux dans l'arachnoïde, avec une couche de lymphe plastique étendue sur les parties supérieures, latérales et inférieures du cerveau, et sur la partie antérieure de la moelle allongée; les mêmes lésions se prolongeaient sur les membranes de la moelle épinière.

Quoique, selon Guersant, la terminaison par le retour à la santé, quand elle a lieu, soit ordinairement assez prompte et assez franche, comme dans le plus grand nombre des phlegmasies aiguës, et qu'il soit rare de voir cette maladie passer à l'état chronique, cependant on en cite quelques exemples, surtout chez les enfants. Quelques-uns sont atteints, à la suite de méningites aiguës, ajoute cet auteur, de maladies chroniques du cerveau ou du système nerveux; d'autres sont paralysés d'un membre ou d'un ou plusieurs sens; d'autres tombent dans l'idiotisme; enfin un très-petit nombre est atteint d'hydrocéphalie chronique, et cette dernière terminaison n'est pas toujours mortelle.

Voici le fait que Guersant rapporte à l'appui de cette opinion : un enfant de deux ans, bien constitué, est successivement atteint de fièvre avec coloration de la face, vomissements, assoupissement et convulsions; il tombe ensuite dans un état de langueur et de dépérissement accompagné de somnolence, de tristesse, presque d'idiotisme. Quoique les fontanelles fussent fermées, la forme de la tête subit, dans l'espace de quelques mois, des modifications remarquables; le diamètre transversal, d'une bosse pariétale à l'autre, prit un accroissement notable, la face semblait amoindrie et effilée, à mesure que le crâne se dilatait; enfin la tête était aussi déve-

loppée que dans l'hydrocéphale chronique. Gall, auquel on présenta cet enfant, n'hésita pas à prononcer qu'il était hydrocéphale et qu'il succomberait infailliblement. Cependant, au bout de dix mois environ de l'invasion de l'état aigu, il survint une fièvre intense, qui fut bientôt suivie d'une éruption d'impétigo à la face et au cuir chevelu. Cette réaction devint le signal d'un changement favorable dans toute la constitution de l'enfant : il reprit bientôt des forces ; son teint, longtemps blafard, se colora, et ce qu'il y a surtout de très-remarquable, c'est que sa tête changea progressivement de forme et revint sur elle-même dans la direction des pariétaux ; enfin l'enfant guérit complétement. C'est maintenant, fait remarquer Guersant, un jeune homme de vingt-six ans, d'une excellente constitution physique, mais ses facultés intellectuelles sont très-bornées.

Il paraît impossible de ne pas admettre que, dans ce cas, l'hydrocéphalie chronique a succédé à la méningite aiguë.

Les phénomènes de la première période sont quelquefois assez peu marqués pour passer inaperçus, et la maladie semble débuter par le collapsus. Cette anomalie apparente est observée dans la *méningite secondaire* des maladies aiguës, et dans celles qui succèdent au *traumatisme* et aux altérations des os du crâne ; on comprend facilement pourquoi les symptômes initiaux restent ignorés : ils ne le sont que parce qu'ils sont imputés à tort à la maladie première.

Abercrombie a décrit, dans son remarquable ouvrage, une *forme insidieuse* de méningite qui ne laisse, dit-il, d'autre trace après la mort qu'une injection extraordinaire et qui, selon nous, pourrait bien appartenir soit à la méningite rhumatismale, soit à toute autre forme de méningite secondaire. Mais laissons parler le savant professeur d'Édimbourg :

« Lorsqu'elle revêt cette forme, dit-il, la méningite est facilement prise pour une manie ou, chez les femmes, pour une modification de l'hystérie ; c'est ainsi que l'on ne reconnaît quelquefois cette dangereuse maladie que lorsqu'elle est devenue rapidement et inopinément fatale. Cette forme de méningite commence quelquefois par une dépression des fonctions vitales, qui disparaît subitement, après une courte durée, pour faire place à un état de gaieté extraordinaire, que suit bientôt l'excitation maniaque. D'autres fois l'invasion de la maladie est moins évidente, et elle ne manifeste son existence que lorsqu'elle est tout à fait confirmée.

« Les symptômes par lesquels se distingue, en général, cette affection sont : une rapidité remarquable dans les manières des malades, une loquacité continuelle, dans laquelle ils passent d'un sujet à un autre sans raison, une insomnie opiniâtre, le pouls petit et fréquent. On observe quelquefois, dans ces cas, des hallucinations, qui consistent en ce que les malades se représentent des personnes et des choses qui ne sont point où leur imagination les leur fait voir ; mais ce symptôme manque entièrement dans plusieurs cas. Les progrès de cette maladie sont, en général, très-rapides et, dans quelques cas, elle détermine des convulsions et le coma ; mais, le plus ordinairement, elle devient fatale par l'extinction subite de la vie au plus haut degré de l'hyperstimulation, sans état comateux. »

La *méningite des rhumatisants* débute assez souvent de la façon la plus éclatante par un accès de délire furieux ou par de l'incohérence dans les idées ; bien que la maladie initiale soit elle-même fébrile, le thermomètre présente alors une nouvelle et brusque élévation de 0,5 à 1 degré. La céphalalgie violente de la méningite simple manque au début, ainsi que les vomissements qu'elle provoque. Voici, du reste, la description sommaire, mais fidèle, que Ball a tracée des symptômes de la méningite rhumatismale ;

« A la suite de quelques phénomènes prodromiques (céphalalgie, insomnie, irritabilité) et quelquefois sans prodromes, on voit brusquement éclater un délire loquace, tantôt furibond, tantôt calme et raisonné. Les malades s'agitent avec violence et font jouer les articulations naguère malades, et qui souvent sont encore rouges et tuméfiées.

« Pendant ce temps, le pouls devient très-fréquent et la peau se couvre de sueurs abondantes. On observe, dans un certain nombre de cas, des mouvements convulsifs généraux ou partiels, tétaniques, épileptiques, ou encore, fait bien digne d'être noté, des gesticulations choréiformes. D'autres fois, c'est un tremblement plus ou moins intense des extrémités, qui s'associe au délire, de façon à reproduire, d'une manière frappante, le tableau classique de l'encéphalopathie des ivrognes, et cela même dans des cas où les malades n'avaient certainement pas été adonnés à l'abus des boissons alcooliques. A ces phénomènes d'excitation, dont la durée est souvent très-courte, mais qui peuvent se prolonger quelques jours, avec des alternatives de rémission et d'exacerbation, on voit généralement succéder un état d'affaissement avec somnolence, puis un coma profond, qui se termine par la mort dans un court espace de temps.

« La mort peut encore survenir brusquement et sans avoir été précédée de phénomènes comateux ; quelquefois le malade succombe dans un état d'asphyxie. La plupart des cas où de pareils accidents ont été rencontrés, appartiennent au rhumatisme articulaire aigu, intense et généralisé ; mais cette règle n'est pas sans exception.

« C'est en général, ajoute Ball en terminant cet intéressant paragraphe, dans le cours du second septenaire que survient le délire, et c'est surtout alors qu'on voit les articulations tuméfiées se dégonfler, au moment même où il éclate. L'affection cérébrale et les arthropathies peuvent d'ailleurs alterner à plusieurs reprises ; mais les cas de cette espèce sont tout à fait exceptionnels. »

A ce tableau saisissant, nous n'ajouterons que quelques traits empruntés à l'excellent travail de Viallaron :

Dès le début de l'affection, le pouls devient très-fréquent, il est dificile de lui assigner d'autres caractères, et cela à cause des altérations concomitantes et habituelles du cœur ; l'emploi du sphygmographe n'a été essayé que dans un cas publié par Oulie ; il indiqua simplement une lésion mitrale ; quant aux inégalités, dentelures et ondulations de la ligne de descente, signalées par Siredey, comme un élément important du diagnostic de la méningite, elles n'ont pas été recherchées dans la méningite

rhumatismale. La peau se couvre, quelquefois, de sueurs abondantes et même d'éruptions vésico-pustuleuses (Gubler) et de sudamina (Vigla).

Bouchut a pratiqué deux fois l'examen ophthalmoscopique de l'œil dans ces cas, et il a observé une hyperémie partielle, externe, de la papille, couvrant d'une arborisation capillaire rosée très-fine le bord du nerf optique; la multiplication excessive des vaisseaux rétiniens, d'ailleurs peu dilatés et formant un réseau anormal; enfin, une forte congestion choroïdienne. Tout cela, dit-il, indique une affection cérébrale aiguë.

La *méningite survenant dans le cours de la* PNEUMONIE ne présente pas de particularités cliniques bien importantes; le seul point intéressant à noter, dans ces cas, est relatif au diagnostic de cette complication, qui passe trop souvent inaperçue pendant la vie et n'est presque toujours reconnue qu'à l'examen cadavérique : Un malade est atteint de pneumonie lobaire franche du sommet droit, par exemple; la phlegmasie paraît suivre son évolution normale, quand tout à coup, vers le cinquième ou le sixième jour, alors que la pneumonie semble être sur le point d'entrer en résolution, on voit survenir de la céphalalgie, du délire, des phénomènes oculo-pupillaires, des vomissements, et enfin le coma et la mort; à l'autopsie, on trouve les traces de l'hépatisation pulmonaire plus ou moins étendue, et les lésions caractéristiques d'une méningite franche de la convexité (Laveran). Tel est le cas le plus habituel; mais il n'en est pas toujours ainsi, et quoique l'autopsie vienne révéler l'existence d'une méningite simple ou suppurée, certains phénomènes peuvent manquer au cortége symptomatique. Chez le malade dont Bennett a rapporté l'histoire, et qui était adonné à l'intempérance, il survint le septième jour de sa pneumonie, à midi, un peu de confusion dans les idées. Dans le cours de l'après-midi, il y avait déjà un délire violent avec strabisme et dilatation des pupilles. La nuit, il tombe dans le coma et meurt le lendemain. Dans l'observation VI, recueillie par Surugue dans le service de Vulpian, nous trouvons du délire, du tremblement des mains, de la carphologie, du mâchonnement et, à la fin de la maladie, du coma; il n'y est pas fait mention de la céphalalgie, ni des vomissements, ni d'aucun trouble oculo-pupillaire, ni enfin de paralysies localisées. Dans un autre cas rapporté par le même auteur, il n'est noté qu'une obtusion intellectuelle, avec un profond abattement et un tremblement convulsif des lèvres, puis le collapsus final. — Nous pourrions encore multiplier les exemples de *méningites frustes* ou *larvées*, survenant dans le cours de la pneumonie, si les observations précédentes ne suffisaient déjà à elles seules pour en démontrer la réalité.

Lorsque la *méningite* se développe dans le *cours d'une* FIÈVRE TYPHOÏDE, la céphalalgie du début peut n'être pas observée, et l'on voit aussi manquer assez fréquemment les vomissements. La diarrhée, si elle existe, n'est pas toujours remplacée par la constipation. Ce qu'il y a de plus remarquable dans cette invasion d'une nouvelle maladie, c'est le ralentissement et l'irrégularité de la respiration et du pouls, la pâleur et l'expression d'anxiété de la face et l'agitation extrême qui précède le délire. Puis sur-

viennent les autres symptômes précédemment décrits, qui persistent jusqu'à la mort (Valleix, Lorain).

Nous avons déjà vu deux fois la méningite débuter soudainement, dans des circonstances insolites qui n'ont pas été signalées encore, à notre connaissance ; c'était, une fois, chez un homme en proie, depuis quatre jours, à une attaque des mieux caractérisées de *delirium alcoolique*, et l'autre fois, chez une femme qui avait eu, plusieurs jours de suite, des *attaques d'hystérie*. Dans les deux cas, l'exploration thermométrique a indiqué, avec une précision mathématique, le moment de la mutation morbide ; normal jusqu'alors, le chiffre thermique a présenté, du matin au soir, une élévation de 2 à 3 degrés ; nous trouvâmes, chez les deux malades, une méningite suppurée de la base, avec hyperémie de la convexité chez l'alcoolique.

Quelques auteurs ont assigné à la méningite aiguë des formes particulières qui ne nous semblent pas devoir être acceptées aujourd'hui. C'est ainsi qu'on a admis, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, une forme convulsive, délirante ou phrénétique, enfin une forme comateuse. D'autres variétés ont été établies d'après la marche de l'affection : telles sont les méningites aiguë, suraiguë, intermittente, rémittente, etc.

Les divisions fondées sur la durée de la maladie sont tout au plus acceptables. Gintrac distingue à cet égard quatre variétés principales de méningite : 1° Une variété *foudroyante*, enlevant le malade en quelques heures ; 2° une variété *suraiguë*, durant de un à quatre ou cinq jours ; 3° une forme *aiguë*, durant du deuxième au quatrième septenaire ; 4° une variété aiguë prolongée ou *subaiguë*, s'étendant jusqu'au quarantième jour.

Ces subdivisions, on le conçoit, pourraient être multipliées presque à l'infini, si l'on voulait tenir compte des innombrables modalités cliniques de la méningite ; mais toutes ces créations artificielles et partant inutiles, loin de jeter de la clarté sur ce sujet difficile, finiraient par l'obscurcir, tout en enlevant à la description son homogénéité et sa vraisemblance.

Certains efforts louables, mais malheureusement encore infructueux, ont été tentés pour établir la concordance des symptômes avec la localisation de la phlegmasie méningée. En vue de cette étude topographique, quelques auteurs se sont efforcés de décrire à part une *méningite de la base* et une *méningite de la convexité des hémisphères*. Au début de ce chapitre, nous avons démontré l'inanité de cette dichotomie pathologique, et nous ne croyons plus nécessaire de revenir sur ce point.

Les méningites ventriculaire, cérébelleuse et bulbaire, auraient-elles plus de raison d'être admises, en tant que variétés distinctes? Nous ne le croyons pas.

La *méningite des ventricules*, soit à cause des rapports qu'elle affecte avec l'hydrocéphalie aiguë, dont elle diffère cependant et par ses symptômes et par les désordres qu'elle laisse après elle, soit à cause de ses caractères anatomiques, qui sont quelquefois assez difficiles à reconnaître, mérite de fixer l'attention des pathologistes (Gendrin). Les 33 cas rela-

tifs à cette variété, rassemblés par Gintrac, se répartissent de la façon suivante : 19 observations de méningite ventriculaire coïncidant avec la phlegmasie des méninges périphériques, et 14 faits dans lesquels les ventricules étaient le siége exclusif de la phlegmasie. Les symptômes n'ont pas, d'après l'érudit professeur de Bordeaux, offert de différences très-sensibles dans les deux groupes : la céphalalgie a été plus ou moins intense, frontale ou temporale ; le délire, symptôme rapporté surtout à la méningite de la convexité, s'est manifesté dans plus de la moitié des cas d'épendymite. Les vomissements, les convulsions, les mouvements convulsifs localisés, les secousses tétaniformes, les soubresauts des tendons, le trismus, la contracture des muscles de la nuque, la rigidité des membres, le coma figurent au nombre des symptômes le plus fréquemment observés.

L'hémiplégie se trouve notée 7 fois. La dilatation des pupilles 11 fois. Dans trois cas, elles étaient alternativement resserrées et dilatées et, dans trois autres, elles avaient conservé leur état normal durant tout le cours de la maladie.

La marche de la maladie, ajoute Gintrac, a été généralement aiguë et même, dans quelques cas, d'une extrême rapidité, puisque la mort est survenue en quelques heures (Deslandes, Savouret, Lobstein, Dance). D'autres fois, au contraire, l'épendymite a suivi une marche chronique et a duré quatre mois (Hughes, Willshire, Rilliet), sept mois (Dance) et même une année (Raikem).

Rilliet a décrit la phlegmasie franche et isolée de la séreuse qui tapisse l'intérieur des ventricules, et en a rapporté un exemple intéressant terminé par une hydrocéphalie chronique; nous nous bornerons à reproduire ici les conclusions qui terminent son mémoire :

1° La membrane ventriculaire peut s'enflammer sans que l'arachnoïde et la pie-mère périphériques participent à cette inflammation.

2° Cette méningite, dans la seconde enfance, est caractérisée par de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, une fièvre intense; puis surviennent des convulsions qui se répètent à plusieurs reprises et pendant plusieurs semaines sans que l'intelligence soit altérée.

3° La phlegmasie peut se terminer par une hydrocéphalie chronique; la déchéance de l'intelligence, et, plus tard, l'idiotisme en sont les symptômes.

4° Dans cette forme d'hydrocéphalie, le liquide épanché est fortement albumineux.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur l'énumération symptomatique précédente pour se convaincre de la difficulté d'établir une distinction clinique sur des bases aussi fragiles. Les points de repère sont aussi incertains quand il s'agit de tracer la description de la *méningite cérébelleuse.*

Que trouvons-nous, en effet, dans les neuf observations réunies par Gintrac? Des conditions étiologiques très-variées et des symptômes pour la plupart inconstants, mais analogues à ceux que nous venons d'indiquer : une céphalalgie frontale (6 fois), des convulsions (5 fois), des troubles de la vue (3 fois), du strabisme (4 fois), la dilatation des pupilles

(5 fois). L'hémiplégie ne s'est montrée que chez un seul malade; les nausées et les vomissements ne sont indiqués que deux fois et, dans le seul fait de Robley Dunglisore, relatif à un garçon de cinq ans, il est fait mention d'un phénomène considéré par certains auteurs comme spécial aux affections cérébelleuses : c'est l'érection.

Bref, en présence d'une symptomatologie aussi variable qu'incertaine, il ne nous semble pas encore permis, dans l'état actuel de nos connaissances, d'établir des distinctions topographiques, non-seulement peu justifiées, mais encore trop souvent démenties par la clinique elle-même.

Que dirons-nous de la *méningite bulbaire?* Son histoire est tout entière à créer et nous n'avons trouvé aucun exemple de cette phlegmasie circonscrite: par conséquent, en l'absence de documents, nous ne pouvons que garder le silence, après nous être demandé si des exsudats méningitiques ne pourraient pas, dans la méningite bulbaire, produire mécaniquement les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée, soit en comprimant les troncs des nerfs au centre, soit en les comprimant dans des fausses membranes avant leur sortie du crâne. Quant aux exemples qui se manifestent, entre autres symptômes, avec de la raideur des muscles du cou, le renversement de la tête en arrière et de la douleur vers la partie postérieure du cou, on doit admettre, selon Hardy et Béhier, qu'ils se rapportent à des méningites avoisinant la protubérance annulaire de la moelle allongée, mais ils ne citent aucun exemple à l'appui de leur assertion.

Si toutes les variétés précédentes n'offrent qu'un médiocre intérêt clinique et peuvent sembler superflues, subtiles ou douteuses, il n'en est plus de même de celles qui ont pour base l'âge des sujets.

Notre description symptomatique antérieure avait pour principal objectif la méningite aiguë des adultes ; or, cette maladie présente d'importantes particularités aux deux extrêmes de la vie, et c'est sur ces dernières que nous devons maintenant nous appesantir.

Chez les très-jeunes enfants et *chez les nouveau-nés*, la méningite simple commencerait tout à coup, d'après Bednar, par une violente attaque convulsive accompagnée d'une fièvre intense ; puis on observerait de la somnolence, de l'accablement et un état comateux. Après une suspension momentanée de quelques heures, les convulsions se reproduisent à nouveau et se répètent coup sur coup. Ces accès convulsifs laissent à leur suite des contractures (strabisme, trismus) et, quelquefois même, des paralysies partielles ou une hémiplégie. La mort survient tantôt dans le coma, tantôt au milieu d'une attaque de convulsions. Cette forme de méningite, dans laquelle les convulsions marquent le début, et que, pour ce motif, Rilliet et Barthez qualifient de *convulsive*, par opposition à la forme *phrénétique* ou *comateuse*, caractérisée par le délire ou par le coma, cette forme éclamptique ou convulsive, disons-nous, est généralement de très-courte durée et ne dépasse pas quatre jours.

Chez les enfants plus âgés (de 5 à 15 ans), la maladie débute subitement par un frisson violent, une forte fièvre avec des maux de tête et de la

photophobie, des cris, de l'agitation, des vomissements, et l'intelligence se trouble après trois jours au plus tard. Il survient du délire, des convulsions; la constipation est constante.

Rilliet et Barthez ont tracé, de cette forme délirante, un tableau vraiment saisissant que nous reproduisons ici à grands traits :

Lorsque la maladie poursuit sa marche, du 4e au 6e jour ou, au plus tard, au huitième, les mêmes symptômes persistent : quelques-uns augmentent d'intensité, d'autres ont disparu; ainsi les vomissements sont en général suspendus ; la céphalalgie ne se fait plus sentir, mais la fièvre persiste; le pouls est irrégulier, la respiration inégale, ralentie ou accélérée; le ventre est rétracté, les évacuations sont involontaires ; l'agitation est excessive, comparable, dans certains cas, à celle qui précède les fièvres éruptives ; elle est accompagnée de soubresauts des tendons, de carphologie, de mouvements convulsifs partiels. Le délire est violent, on est obligé d'attacher les enfants dans leur lit. Il est bien rare de pouvoir, même pour quelques instants, rappeler une lueur d'intelligence. Les malades tombent dans le collapsus, la sensibilité générale est obtuse ; la sensibilité spéciale s'éteint ; la respiration devient stertoreuse et l'asphyxie, le coma ou une attaque de convulsions violentes et prolongées termine la scène.

La maladie suit, en général, une marche continue ; dans des cas très-rares, il y a des rémissions momentanées. L'enfant recouvre l'intelligence, il reconnaît les personnes qui l'entourent, la fièvre est très-irrégulière, le pouls tantôt médiocre, tantôt très-accéléré, mais l'agitation persiste au même degré. Puis les symptômes ataxiques reprennent leur première violence et la mort ne tarde pas à arriver (Rilliet et Barthez).

La *méningite aiguë des vieillards* est fort rare, d'après Durand Fardel, et présente quelques caractères particuliers qui n'avaient pas échappé à Prus, et sur lesquels Maclagan a, plus récemment, appelé l'attention. La marche de la maladie présente, chez les vieillards, une certaine lenteur, le début est rarement soudain et les phénomènes réactionnels en général moins accusés. A cet âge, en effet, les sympathies organiques s'affaiblissent au point, quelquefois, de faire douter de leur existence. Morlot a rapporté l'observation d'une vieille femme, morte d'une méningite aiguë à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Rostan, et chez laquelle la céphalalgie avait été, pendant plusieurs jours, le seul symptôme appréciable. La malade avait ensuite perdu la mémoire des mots. Elle comprenait très-bien les questions qui lui étaient adressées, mais ne répondait que par deux ou trois petites phrases, qui étaient toujours les mêmes; après quoi, elle était tombée dans un état comateux dans lequel elle avait succombé. Ce fait peut être considéré comme exceptionnel, et c'est à ce titre que nous le signalons ici.

Le plus souvent insidieuse au début et sans phénomènes prodromiques, la méningite aiguë sénile peut exister depuis plusieurs jours sans que l'œil le plus exercé soit capable de la découvrir. Le pouls reste normal, la langue nette, les fonctions intestinales régulières. Les changements d'hu-

meur et de caractère du malade sont les seuls phénomènes qui trahissent à ce moment l'invasion prochaine d'une méningite. Le vieillard menacé de cette redoutable affection devient en effet triste, maussade, irritable et chagrin, ses idées sont déjà plus ou moins confuses, son attention distraite et sa mémoire infidèle et paresseuse. Le malade, anxieux et préoccupé, commet d'étranges confusions; il se lève la nuit sans cause, et prend le lit du voisin pour le sien, renverse le vase qui contient la tisane. Lorsqu'on l'interroge, ses réponses sont raisonnables et appropriées, mais ses façons, son maintien, ses allures, offrent certaines particularités qui peuvent mettre en éveil l'attention du clinicien expérimenté; c'est une lenteur et comme une paresse de compréhension jointes à la fixité du regard, à une certaine hébétude de la face, contrastant avec l'agitation générale, la démarche vacillante et la trémulation dans les mouvements intentionnels. Au bout d'un ou deux jours, quelquefois même de 72 heures, survient une fièvre légère, indiquée par la seule élévation thermique, et non par l'accélération du pouls et par la chaleur de la peau. En même temps, les troubles intellectuels deviennent plus accentués : le plus souvent on ne constate qu'un subdélirium léger et loquace et de la jactitation; d'autres fois, un état de stupeur qui précède le coma; plus rarement enfin, de l'excitation maniaque.

La céphalalgie n'est pas constante; le malade ne s'en plaint presque jamais et, pour qu'il l'accuse, il faut en général que son attention soit éveillée sur ce point.

Maclagan a particulièrement insisté sur cette absence de la céphalalgie dès le début, dans les méningites séniles, aiguës, même purulentes. A ce caractère négatif, nous devons encore ajouter la rareté des vomissements et de la photophobie, l'absence complète des contractures et des soubresauts des tendons.

La seule preuve objective de la phlegmasie méningée est tirée de l'injection, de la rougeur et de la suffusion sanguine des conjonctives, et de l'augmentation de température du cuir chevelu, qui paraît à la main beaucoup plus chaud que normalement. L'appétit est presque toujours nul, la soif est en général très-vive, quoique le malade ne l'accuse que par son avidité à prendre toutes les boissons qu'on lui présente.

Les convulsions ne se montrent que dans les cas les plus graves, et, lorsqu'elle font défaut, on peut quelquefois les faire naître et les provoquer en soulevant le malade sur son lit; mais, en pareil cas, elles sont le plus souvent partielles et éphémères.

La mort est la terminaison presque constante de la méningite sénile et est habituellement annoncée et précédée par le coma.

Tels sont les caractères généraux de l'inflammation aiguë des méninges chez les vieillards, et, d'après l'esquisse symptomatique précédente, il est aisé de voir les nombreux points de ressemblance que présente cette forme morbide avec la fièvre typhoïde, et de pressentir, par conséquent, les fréquentes erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu.

Il nous reste, enfin, une dernière question à résoudre ou, plutôt, un

dernier problème à poser. Existe-t-il un rapport rigoureux et constant entre la forme et l'intensité des accidents et les altérations phlegmasiques? En d'autres termes, étant donnés les symptômes d'une méningite aiguë, peut-on en déduire l'étendue et la nature des lésions inflammatoires? S'agit-il, par exemple, d'une méningite exsudative ou d'une méningite purulente?

Gendrin est peut-être le seul auteur qui se soit efforcé de résoudre la question, et quoique ses tentatives aient été infructueuses, on doit néanmoins lui savoir gré d'avoir voulu pénétrer plus avant dans ce champ encore inexploré.

« Sur des sujets morts dans l'exaltation du délire phrénétique, dit-il dans une intéressante note additionnelle au Traité d'Abercrombie, et avec de violentes convulsions, on peut trouver une méningite suppurée, tandis qu'après les mêmes symptômes on ne trouvera, dans le plus grand nombre des cas, qu'une méningite caractérisée par une forte injection générale de la pie-mère et par une légère opacité de l'arachnoïde. C'est ainsi que l'on ne trouve que les mêmes lésions chez les sujets morts dans le coma, que l'on aurait été tenté de considérer comme succombant aux effets d'un épanchement encéphalique considérable.

« On peut établir, comme résultat de l'observation, que tant qu'il n'existe qu'une injection vasculaire inflammatoire du cerveau et de la pie-mère, avec une inflammation de l'arachnoïde encore à sa première période, si la congestion sanguine céphalique est modérée, on n'a que les phénomènes d'exaltation, tels que l'agitation, l'insomnie, les convulsions, la céphalalgie intense, qui ne laissent dans leur intervalle que l'abattement, effet de la fatigue qu'ils déterminent.

« On a, au contraire, les accidents de la stupeur, de la somnolence et du coma, lorsque la congestion encéphalique est très-considérable, ou lorsqu'il s'est fait un épanchement séreux ou purulent très-abondant sur une grande surface du cerveau extérieurement, ou dans les ventricules, ou même seulement lorsque, par suite de la phlegmasie elle-même, la quantité de fluide céphalo-rachidien est rapidement devenue trop considérable.

« La congestion cérébrale, ajoute-t-il en terminant, est quelquefois si grande au début même de la méningite, qu'elle donne au début de la maladie l'apparence d'une invasion de l'apoplexie; si cette apparence se continue, elle annule tous les autres symptômes habituels de la maladie, pour ne laisser évident qu'un état comateux avec extinction de la sensibilité générale, qui devient bientôt plus prononcé encore, si à la congestion cérébrale succède, comme cela arrive en effet dans les congestions qui persistent, un épanchement séreux dans les cavités encéphaliques » (Gendrin).

A ces remarques judicieuses de Gendrin, nous n'ajouterons qu'un dernier mot : c'est que, d'une part, les symptômes très-graves peuvent faire admettre l'existence d'une méningite aiguë et généralisée, alors que les membranes périencéphaliques conservent leur parfaite intégrité (Andral, Charpentier, Burrows, Coignet), et que, d'autre part, l'inverse peut avoir

lieu et, sous des apparences bénignes, se cachent parfois des désordres très-sérieux, de larges exsudats méningitiques ou de vastes collections purulentes (Boyd).

Ces faits ne sauraient être perdus de vue et doivent rendre fort circonspect quand il s'agit d'établir le diagnostic de la méningite.

Diagnostic. — Les considérations précédentes nous dispensent de traiter ici le diagnostic pathogénique, symptomatique et topographique de la méningite aiguë ; nous nous bornerons donc à ébaucher ici son diagnostic différentiel, en nous fondant sur les bases suivantes : marche rapide des accidents, coïncidence de la fièvre avec les phénomènes cérébraux, début brusque, caractérisé par une céphalalgie très-intense, vomissements, constipation, photophobie, strabisme avec contraction, puis dilatation des pupilles, existence simultanée des troubles de la sensibilité, de l'intelligence et des mouvements, tels seront les principaux éléments du diagnostic. Tous ces symptômes sont d'une grande importance, il est vrai, mais aucun d'eux pris isolément ne peut suffire à caractériser la maladie.

L'*encéphalite* partielle est la seule maladie cérébrale avec laquelle la méningite aiguë pourrait être confondue. La fréquence et la longueur des prodromes, l'acuité et la fièvre de la période initiale, l'apparition précoce de la contracture et des convulsions, l'aggravation croissante des accidents, sont les traits distinctifs de la première. La méningite, il est vrai, coïncide toujours avec l'encéphalite superficielle et, pour cette forme limitée, il n'y a pas lieu à un diagnostic différentiel ; la méningite simple et généralisée se distingue par l'intensité plus forte du mouvement fébrile, l'élévation plus grande de la température (le thermomètre, en effet, monte souvent à 40 degrés et au delà), la constance de la céphalalgie et des vomissements, la vivacité du délire et la diffusion bilatérale des phénomènes spasmodiques, auxquels succèdent des symptômes de paralysie ou de résolution également diffus. La considération des causes de ces deux maladies dans leurs formes secondaires, loin d'éclairer le diagnostic, ne pourrait que créer de nouvelles difficultés en montrant, dans les deux cas, une étiologie commune. L'encéphalite secondaire, en effet plus fréquente que la primitive, succède à des influences parfaitement définies qui sont, entre autres, le traumatisme, les caries du rocher avec otorrhée, les lésions orbitaires ou nasales, les typhus (Bamberger), le rhumatisme aigu, voire même la syphilis (Jaksch), bref toutes conditions pathologiques que nous avons signalées dans l'étiologie de la méningite. Le diagnostic repose donc sur ces deux éléments : intensité plus grande des phénomènes fébriles communs dans la méningite, circonscription moins nette des symptômes. A ces caractères différentiels, Spence Ramskill ajoute les suivants, qui nous semblent d'une bien moindre importance : Dans la cérébrite aiguë, l'agitation serait, selon lui, moins marquée, le délire moins intense, le pouls resterait normal ou pourrait même descendre jusqu'à soixante et même cinquante par minute ; il y aurait, en outre, une rigidité tonique des muscles d'une ou de plusieurs extrémités, suivie d'une paralysie permanente. Cette paralysie se présente souvent, dans ce cas, sous forme hémiplégique.

Enfin la marche des accidents est tout à fait différente dans les deux cas.

Si l'on ne tenait pas compte de la marche des accidents dans la forme aiguë de la méningite, il serait difficile de distinguer cette affection des *tumeurs cérébrales* qui présentent, sous beaucoup de rapports, la même physionomie symptomatique et qui, d'ailleurs, peuvent, à un moment donné de leur évolution, être accompagnées d'une inflammation plus ou moins étendue des parties voisines. On devra donc noter, le plus scrupuleusement possible, les circonstances dans lesquelles se développe la maladie et les antécédents du sujet ; encore sera-t-on plus d'une fois exposé à commettre une erreur. En outre, il est extrêmement difficile de reconnaître les *abcès* qui peuvent résulter de l'inflammation *de la pulpe cérébrale.* L'exagération de la céphalalgie, l'apparition d'une paralysie soit circonscrite, soit étendue à toute une moitié du corps, la suppression d'un écoulement purulent de l'oreille, enfin les symptômes d'une compression intra-crânienne, pourront faire soupçonner l'existence d'une collection purulente, sans permettre de l'affirmer avec une certitude absolue (Ball et Krishaber).

Le thermomètre est le meilleur, pour ne pas dire le seul moyen de distinguer la méningite des diverses *névropathies* qui peuvent la simuler, telles que *l'alcoolisme aigu*, *l'intoxication saturnine*, *l'urémie*, *le coma épileptique*, *l'éclampsie*, etc. Il faut se rappeler, cependant, que l'acte convulsif peut par lui-même élever un peu le chiffre thermométrique et, dans un cas douteux de cette catégorie, nous n'accorderions de valeur diagnostique qu'à un chiffre compris entre 38°,5 et 39 degrés; il est prudent, en outre, d'attendre, avant de juger définitivement, le résultat de deux explorations à douze heures de distance. C'est encore cette méthode d'observation qui, dans le cours des *fièvres* et des *phlegmasies*, permet de discerner avec le plus de certitude entre les désordres cérébraux purement fonctionnels, et ceux qui tiennent au développement d'une méningite secondaire, cette dernière étant généralement signalée par une ascension brusque de la température centrale et la cessation des rémissions thermiques du matin.

Mais, en dehors du caractère différentiel le plus souvent univoque tiré de la fièvre, mathématiquement appréciée par le thermomètre, il est un certain nombre d'autres signes qui permettront, dans la majorité des cas, de distinguer les affections précédentes de la méningite.

Le *delirium tremens* a des rapports avec la méningite, et la confusion a sans doute été fréquemment commise (J. Johnson, M. Ryan, Deslandes, Champouillon). Par quelques-uns de leurs symptômes considérés isolément, ces deux états morbides se rapprochent, il est vrai ; mais si l'on envisage ces deux maladies dans leur ensemble, dans leur évolution et dans leur durée respectives, ces ressemblances partielles s'effacent aussitôt et ne sauraient, en réalité, donner lieu à des confusions durables. Bence Jones a invoqué, comme caractère différentiel de l'alcoolisme aigu, la différence de quantité des phosphates dans l'urine ; mais cette circonstance est assu-

rément peu significative et d'une application peu pratique. L'absence de céphalalgie, le tremblement particulier, les hallucinations spéciales, le caractère même du délire, l'abondance des sueurs, enfin les renseignements anamnestiques nous semblent autant de traits distinctifs suffisants pour éviter l'erreur et pour faire reconnaître le delirium alcoolique, même dans les cas où il s'accompagne de fièvre et d'élévation thermique, et même aussi lorsque la méningite vient compliquer une attaque d'alcoolisme aigu, comme dans le fait que nous avons précédemment rapporté.

Deux éléments d'appréciation permettent de reconnaître *l'encéphalopathie saturnine*, quelle que soit sa forme, délirante ou convulsive : l'existence du liseré bleuâtre qui révèle l'action du plomb sur les gencives et, en second lieu, la lenteur caractéristique du pouls. La profession du malade devra toujours mettre le clinicien en éveil : chez un homme, en effet, qui est pris d'accidents cérébraux, tandis qu'il est exposé à l'action délétère du plomb, le bon sens clinique commande de rapporter les phénomènes à l'intoxication saturnine et de ne pas recourir à l'hypothèse d'une méningite spontanée. L'un de nous a cependant rapporté, dans ses leçons de *Clinique médicale* (t. I, p. 492 et suiv.), un cas de névropathie saturnine dans lequel la conclusion ne put pas être aussi prompte, et où le diagnostic ne fut jugé que par l'exploration thermométrique. Celle-ci révéla manifestement un état apyrétique qu'avait paru contredire, au premier abord, une accélération insolite du pouls (qui battait 100 fois par minute). La température axillaire était, chez ce malade, de 37°,5 ; on ne pouvait donc plus songer à la méningite aiguë franche, remarquable entre toutes les maladies fébriles par l'élévation colossale de la température, qui se maintient presque toujours au delà de 40 degrés. L'encéphalopathie saturnine fut donc reconnue, grâce à ce précieux moyen d'exploration, dont nous ne saurions trop recommander l'emploi.

Cette même absence de fièvre est un des caractères négatifs les plus importants de *l'encéphalopathie urémique*, et suffit le plus souvent à établir le diagnostic différentiel, que la constatation de l'albumine dans les urines ne tarde pas à confirmer. Mais les occurrences de la pratique sont, il est vrai, innombrables et, malgré la solidité des bases précédemment établies, certaines éventualités pathologiques peuvent encore égarer le praticien. L'apparition d'une phlegmasie n'est point, en pareil cas, une circonstance absolument exceptionnelle, et les individus qui sont dans des conditions favorables à la production de l'urémie, sont par cela même exposés à certaines inflammations viscérales, parmi lesquelles il faut citer en première ligne la pneumonie et la péricardite, puis, avec une fréquence déjà bien moindre, la pleurésie et la péritonite, enfin beaucoup plus rarement encore, la méningite elle-même. Or, on ne doit jamais perdre de vue la possibilité de ces complications phlegmasiques, car l'oubli de cette notion peut fourvoyer totalement le diagnostic. L'état urémique se présente alors, en effet, avec la fièvre provoquée par l'inflammation viscérale, et si l'on n'est pas parfaitement éclairé sur la possibilité de cette coïncidence, le fait seul de la fièvre, accompagnée de désordres cérébraux, peut égarer le jugement en

faisant croire faussement à l'existence d'une méningite chimérique ou méconnaître une urémie réelle, mais compliquée.

La *fièvre typhoïde* accompagnée de symptômes cérébraux a été souvent confondue avec la méningite franche chez l'adulte comme chez l'enfant, mais elle s'en distingue cependant par l'intensité moins grande de la céphalalgie, par la fréquence du pouls, la diarrhée, la rareté ou l'absence des vomissements, l'existence de la douleur et des gargouillements dans la fosse iliaque, enfin par la tuméfaction de la rate et par l'apparition plus ou moins précoce des taches rosées lenticulaires. De plus, ainsi que le font observer Rilliet et Barthez, les désordres de la motilité qui, dans la méningite, apparaissent quelquefois à une époque très-rapprochée de l'invasion, les mouvements convulsifs partiels, le strabisme, le trismus, les soubresauts des tendons, n'existent jamais dans les premiers jours de la dothiénentérie. Mais nous ne devons pas oublier que les accidents cérébraux qui se développent dans le cours d'une fièvre typhoïde, sont quelquefois le résultat d'une méningite véritable qui est venue compliquer la maladie première. Comment, en pareil cas, reconnaître l'existence et la nature d'une telle complication phlegmasique? C'est, ainsi que nous l'avons précédemment indiqué, par l'examen attentif et régulier de la température que l'on pourra soupçonner cette fâcheuse éventualité : le cycle thermique présentera, dans ces cas, des interversions qui ne pourront pas échapper à un œil exercé, et cette anomalie sera caractérisée, comme nous l'avons dit déjà, par une ascension brusque et insolite et par la cessation des rémissions matinales.

Certains symptômes, marquant le début de la *variole* avant sa période d'éruption, pourraient faire songer à l'invasion d'une méningite (céphalalgie, vomissements, constipation, fièvre) et l'on trouve, dans les auteurs, plusieurs cas dans lesquels pareille confusion a été commise. La céphalalgie est, il est vrai, plus intense dans cette dernière et, d'autre part, le délire est plus tardif dans la variole (et ne se montre presque jamais avant le troisième jour). Mais ces caractères différentiels sont bien incertains quand on les compare aux renseignements fournis par l'exploration thermométrique; la fièvre initiale de la variole est, en effet, une continue ascendante, c'est-à-dire que la température s'accroît constamment jusqu'au moment où le maximum est atteint, et à partir de cet instant elle commence presque aussitôt à décroître pour revenir, par un abaissement non interrompu, au chiffre normal et même au-dessous. Qu'il s'agisse de variole discrète, de variole confluente ou de varioloïde, ces caractères sont les mêmes. Cette ascension est d'ailleurs très-brusque ; dans les premières vingt-quatre heures, l'élévation peut dépasser 3 degrés, elle continue le lendemain dans une proportion moindre, persiste encore le troisième jour, et présente son maximum dans les quelques heures qui précèdent l'apparition du premier bouton. Comme la chaleur se maintient à peine une demi-journée à ce maximum et qu'elle commence, pour ainsi dire d'emblée, à tomber, la courbe graphique qui représente la marche de cette période initiale, n'a presque jamais de ligne horizontale; pour employer

l'expression usitée en pareille circonstance, elle n'est pas *en terrasse*; elle est ascendante, puis aussitôt descendante. Dans la méningite aiguë franche, la fièvre débute d'une façon moins brusque et moins rapide; l'ascension thermique devient bientôt considérable et se maintient à une grande hauteur (au-dessus de 40 degrés) d'une façon continue, et monte encore davantage pendant l'agonie, de sorte que la mort survient habituellement à une température hyperpyrétique (Wunderlich). Ces différences dans le cycle thermique s'expriment graphiquement sur le tracé des deux maladies. La première est caractérisée par une ligne continue et ascendante pendant quatre jours, suivie d'une descente brusque; la seconde par une ligne ascendante et par un plateau ou ligne horizontale, à laquelle succède, dans les cas mortels une nouvelle ascension, dans les cas favorables une défervescence ou ligne descendante plus ou moins tardive.

Ces derniers caractères ne pourraient pas, en revanche, permettre de reconnaître les formes ataxiques de la *scarlatine* qui sont, on le sait, marquées dès le début par une élévation brusque et considérable de la température, atteignant d'emblée 40 et 41 degrés; mais, indépendamment des circonstances accessoires (épidémie, contagion), certains symptômes (enduit épais de la langue, rougeur de la gorge, respiration fortement nasale, etc.) permettront de prévoir l'apparition de l'exanthème (Rilliet et Barthez, Laveran).

Quelquefois, cependant, le diagnostic peut rester plus longtemps suspendu; tel est le cas intéressant rapporté par Bouchut sous la rubrique: *Pseudo-méningite scarlatineuse*. C'était à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, en 1869 : Une fille de six ans, prise de convulsions répétées, suivies de fièvre, avec vomissements, sans diarrhée, mourut en trois jours. Le premier, elle eut trois ou quatre convulsions fortes et prolongées, puis elle vomissait tout ce qu'elle prenait de boissons; au second jour, elle eut encore une convulsion et quelques vomissements, puis le troisième, elle cessa de vomir : une éruption indéterminée commença à se montrer sur le dos; survint alors une nouvelle convulsion qui l'emporta. On n'eût jamais su, ajoute Bouchut, de quoi il s'agissait, si la sœur n'eût été, au même moment, prise de scarlatine maligne.

Des accidents cérébraux analogues et simulant, à s'y méprendre, le début d'une méningite, peuvent se montrer comme prodromes de la *rougeole*, de la *variole*, de l'*érysipèle*, de la *pneumonie*, de l'*amygdalite*, surtout chez les enfants. On sait, en effet, combien est vive et prompte à s'éveiller chez eux l'excitabilité réflexe qui provoque les convulsions. La marche des phénomènes ne tarde pas à éclairer le diagnostic; mais pendant un temps plus ou moins long, le doute est permis, alors surtout que la localisation pathologique a échappé à l'examen ou bien est restée méconnue.

« Il n'y a de différence entre la vraie et la fausse méningite, écrit Bouchut, qu'une question de degré. Les symptômes du début, produits par la congestion des méninges, sont à peu de choses près les mêmes, et c'est leur persistance, leur prolongation et leur aggravation jusqu'à production

de somnolence, de cris aigus, de strabisme, de paralysie, de convulsions, etc., qui permettent de se prononcer sur la nature de la lésion des méninges. Cela se comprend, puisque la congestion méningée est le point de départ des accidents qui s'observent dans l'un et l'autre cas. Seulement, dans la fausse méningite, la congestion s'arrête ou cesse de troubler les fonctions de l'encéphale, tandis que dans la méningite vraie, à la congestion succède l'épanchement ventriculaire et la suppuration des membranes, avec ramollissement cérébral superficiel.

« L'ophthalmoscope lui-même ne permet pas toujours de trancher la question, car il indique, par l'hypérémie papillaire, la congestion des méninges dans la pseudo-méningite, comme dans la vraie méningite; seulement, dans cette dernière, l'ophthalmoscope indique un degré de plus, la gêne circulatoire du cerveau par l'œdème papillaire, les stases et les thromboses phlébo-rétiniennes, etc.... »

Bref, la marche des accidents est donc le seul moyen de distinguer la méningite aiguë vraie de ces diverses pseudo-méningites, voire même celle que Bouchut décrit sous le nom de *méningite avortée* ou *fausse méningite primitive*. Dans ce dernier cas, voici comment se passent les choses : un enfant a de la tristesse avec somnolence, de la céphalalgie, quelquefois des vomissements ou de la constipation, de la photophobie, un peu de fièvre avec ou sans irrégularités du pouls ; puis, au bout de trois ou six jours, tout disparaît graduellement et l'enfant recouvre la santé.

A l'ophthalmoscope, on ne voit qu'un peu de congestion de la papille ou de la choroïde avec réplétion des veines rétiniennes, mais pas d'œdème papillaire ni de diffusion grisâtre du nerf optique.

Dans ce dernier cas, l'exploration thermométrique, en révélant des températures relativement peu élevées (38°, 38°,5), fournirait encore des indices précieux pour le diagnostic.

Hardy et Béhier signalent un caractère qui, dans les cas douteux, pourrait être mis à profit chez les enfants; c'est le développement facile des convulsions chez les petits malades; cette disposition aux attaques convulsives se retrouve en général chez les membres d'une même famille, et doit également être prise en considération.

La *fièvre intermittente pernicieuse* pourrait, au moment de l'accès, en imposer pour une méningite ; mais les formes délirante ou comateuse de la fièvre palustre sont particulières aux pays marécageux, ne se montrent en général que dans la saison chaude, et présentent toujours un paroxysme au milieu du jour et une rémission la nuit. La rate est toujours augmentée de volume. Enfin le frisson antécédent, l'existence habituelle d'accès antérieurs, l'intensité presque immédiate des accidents cérébraux, et leur disparition rapide sous l'influence de l'administration du sulfate de quinine, l'absence des contractures et des paralysies partielles, éclaireront, en général, le diagnostic qui, dans l'espèce, présente une grande importance à cause de l'indication thérapeutique qu'il commande expressément.

Certains *empoisonnements aigus par les narcotiques* (opium, belladone, aconit, etc.) peuvent donner lieu à un ensemble symptomatique simu-

lant l'invasion d'une méningite. Mais la connaissance des antécédents, la soudaineté des désordres et leurs caractères spéciaux dissiperont bientôt les doutes.

Nous avons omis, à dessein, le diagnostic de la *méningite rhumatismale*, le réservant pour la fin de ce chapitre. Cette question difficile doit être envisagée à un double point de vue : en présence des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, on doit toujours se demander, en premier lieu, s'il s'agit en pareil cas d'une méningite rhumatismale ou d'une des nombreuses modalités de ce complexus morbide désigné sous le nom de rhumatisme cérébral, et, en second lieu, si l'on n'a pas affaire à une affection étrangère survenue accidentellement dans le cours de la maladie primitive, mais n'offrant avec elle aucune corrélation pathogénique.

Cliniquement, il est quelquefois difficile de séparer la forme délirante du rhumatisme compliqué de délire (Vigla) de la véritable forme méningitique, à laquelle seule convient le nom de méningite rhumatismale. Le délire de la première forme se distingue, en général, du délire de la méningite secondaire par sa faible intensité, par sa durée plus courte, par l'absence de tout symptôme grave. La forme apoplectique (apoplexie rhumatismale de Stoll) se sépare nettement, par ses symptômes, de la méningite rhumatismale : dans la première, le coma ouvre la scène avec ou sans délire; quelquefois le délire apparaît avec ou sans convulsions, mais il est immédiatement remplacé par le coma, auquel la mort fait suite assez promptement. Quant à la folie rhumatismale (Mesnet), que certains auteurs ont considérée à tort comme une méningite rhumatismale chronique, elle se distingue de la phlegmasie secondaire aiguë qui nous occupe, par des troubles intellectuels spéciaux; sa durée est aussi beaucoup plus longue et son pronostic moins grave que celle-ci, enfin la fièvre peut faire entièrement défaut.

Quant à la méningite rhumatismale considérée en elle-même, son diagnostic repose sur l'absence fréquente des symptômes habituels aux autres méningites et, en particulier, de la céphalalgie et des vomissements, ainsi que sur l'existence des douleurs articulaires antécédentes (Viallaron). L'apparition du délire est plus brusque et la marche plus rapide que dans les autres formes de phlegmasie méningée, et, comme nous l'avons dit précédemment, son invasion dans le cours de l'affection protopathique est marquée par une nouvelle et brusque élévation de la température de 0°,5 à 1 degré.

Nous nous sommes déjà suffisamment étendus, dans le cours de notre description symptomatique, sur les autres formes et variétés de la méningite aiguë, pour qu'il ne nous semble plus nécessaire d'y revenir ici.

Pronostic. — La méningite aiguë simple est une maladie d'une extrême gravité et, comme nous l'avons vu précédemment, la mort en est la terminaison malheureusement trop fréquente.

Quant aux signes qui peuvent faire prévoir une issue funeste, il n'en est aucun qui ait une valeur particulière; c'est donc sur l'intensité de tous

les symptômes, considérés dans leur ensemble, que devront être fondées les probabilités d'une terminaison funeste ; certains auteurs rangent au nombre des signes d'un fâcheux présage : la violence même des phénomènes d'excitation (délire furieux, convulsions intenses), l'apparition brusque des symptômes comateux, le degré de la somnolence et du coma, l'irrégularité de la marche des accidents (Laveran).

Toutes choses égales d'ailleurs, la méningite générale est beaucoup plus grave que la méningite partielle ; celle des ventricules ou de la base du cerveau est également regardée comme plus funeste que celle de la convexité des hémisphères. Les formes secondaires sont, en général, plus rapidement mortelles que les formes primitives. Sur les 31 cas de méningite rhumatismale réunis par Viallaron, la guérison n'a été observée que 7 fois.

Le pronostic des phlegmasies méningées varie suivant les âges. Chez les enfants, en effet, les exemples de guérison ne sont pas absolument rares et l'on trouve, à côté d'un nombre considérable de pseudo-méningites terminées par le retour à la santé, quelques faits indéniables démontrant la possibilité de la guérison d'une méningite aiguë franche (Gœlis, Charpentier, Constant, Delcour, Rilliet et Barthez); mais la guérison n'est pas toujours complète et nous avons précédemment rapporté des cas où les malades n'avaient conservé la vie qu'au prix de désordres profonds, persistants, et parfois même irréparables, de la motilité ou de l'intelligence.

La méningite aiguë des vieillards se présente rarement, selon Prus, avec l'appareil symptomatique que l'on observe chez l'adulte ou chez l'enfant; presque toujours elle revêt une forme insidieuse et latente qu'il faut étudier avec soin, si l'on veut éviter des méprises funestes. Reconnue dès son début et attaquée vigoureusement dans les premiers jours de son existence, elle peut céder quelquefois à un traitement convenable.

Le pronostic de cette variété pathologique, en dépit de la précédente assertion, n'en est pas moins extrêmement grave, et la terminaison fatale a presque toujours lieu avant le dixième jour à partir de l'invasion (Mercier).

Traitement. — On ne peut espérer quelque résultat du traitement qu'à la condition de le faire énergique et rapide. Des saignées générales répétées selon la constitution, les forces et l'état antérieur de santé de l'individu, des saignées locales (sangsues derrière les oreilles, ventouses à la nuque et au niveau de la ligne courbe occipitale supérieure) sont les premiers moyens auxquels il convient de recourir ; en même temps on applique de la glace en permanence sur la tête, ou bien on fait des irrigations continues, on vide l'intestin par un ou deux lavements purgatifs, puis on s'efforce de provoquer la salivation mercurielle. Dans ce but, il ne faut pas se borner à donner le calomel à doses fractionnées ; il faut en hâter l'action par des frictions d'onguent napolitain faites, matin et soir, à la partie supérieure des cuisses ; les bons effets qu'on obtient dans la péritonite aiguë, en mettant un vésicatoire sur l'abdomen et en recouvrant la surface dénudée avec de l'onguent mercuriel, autorisent l'application

du même moyen sur le cuir chevelu préalablement rasé; mais il est bien clair que si l'on attend pour cela que le patient soit dans le collapsus, on ne peut plus rien espérer de cette méthode, quelque puissante qu'elle soit. Si le malade est syphilitique, le traitement sera le même, mais on joindra d'emblée à l'administration des mercuriaux celle de l'iodure de potassium à hautes doses (2 à 4 grammes par jour). Enfin, lorsque le développement de la méningite, dans la cours d'un rhumatisme aigu, coïncide avec la diminution ou la cessation des douleurs articulaires, il est bon d'appliquer des vésicatoires sur les grandes jointures, afin d'opérer une dérivation énergique sur ces parties qui, en raison de la détermination morbide première, sont naturellement disposées à la subir.

Après avoir ainsi posé les bases du traitement que nous conseillons, nous allons passer successivement en revue les diverses médications qui ont été proposées pour combattre la méningite, sans pouvoir rigoureusement apprécier, par une étude analytique, leur valeur respective.

Émissions sanguines. — Celles-ci se placent au premier rang des moyens employés contre la méningite aiguë et l'on trouve, dans les auteurs, un certain nombre d'exemples de guérisons obtenues par ce moyen (Parent-Duchatelet et Martinet, Récamier, Téallier, Mello, Lemasson); mais la plupart de ces faits remontent déjà à une époque où le diagnostic de la méningite était loin d'avoir le degré de précision qu'il a atteint aujourd'hui et, partant, nous ne pouvons accepter qu'avec une extrême réserve la réalité de ces prétendues cures. L'artériotomie de la temporale, pratiquée avec succès par Paley, Mello, Peysson et Prost, celle de la radiale, tentée par Rhind, la saignée de la jugulaire, recommandée par Maxwell, celle des veines occipitales, proposée par Morgagni, ou enfin celle des veines ranines ne sont plus pratiquées de nos jours; aussi ne les mentionnons-nous que pour mémoire.

L'application des sangsues sur les apophyses mastoïdes est d'un usage journalier. Le nombre varie suivant l'âge et la force du sujet; il peut atteindre 15 ou 30 chez l'adulte. Dans la plupart des cas, une seule application ne suffit pas, aussi faut-il la renouveler autant de fois que les accidents persistent; chez les enfants, les sangsues seront appliquées au nombre de 2 à 10.

Elles peuvent être posées aux tempes, à la nuque, sur le front (Gama), sur le trajet de la suture sagittale (Costa, Jadelot, Prus). Gintrac a eu recours, utilement, à cette dernière application, dans un cas très-grave chez une petite fille de 7 ans, et recommande ce moyen dans les méningites de la convexité. Il dit avoir prescrit également, avec succès, l'application des sangsues à l'entrée des narines, d'après la méthode préconisée par Rivière et mise souvent en usage par Cruveilhier. On doit craindre, dans l'application de ce dernier moyen, l'introduction complète des sangsues dans les cavités nasales. Chez une jeune fille de 12 ans, on a vu une sangsue s'attacher au pharynx, produire un gonflement œdémateux du cou et causer la mort.

Suivant Guersant, chez des individus très-irritables et sensibles à la

douleur, en particulier chez les très-jeunes enfants, l'application des sangsues à la tête augmente l'agitation et la céphalalgie; en conséquence, il recommande les émissions sanguines au bras ou dans les régions péri-malléolaires. L'application des ventouses scarifiées à la nuque ou sur les régions cervicale, dorsale ou lombaire, peut remplir une indication précieuse dans les méningites de la base et du cervelet (Gintrac). Ce traitement, mis en usage dès le début, peut souvent déterminer un amendement rapide de tous les symptômes; mais, employé à une période plus avancée, il aurait l'inconvénient de précipiter le dénouement fatal en diminuant les forces du malade.

Compression des carotides. — Blaud (de Beaucaire) imagina, dans un cas pressant où il manquait des objets nécessaires pour pratiquer une émission sanguine chez un de ses malades atteint de méningite, de comprimer fortement les deux carotides, afin d'empêcher l'afflux du sang artériel à l'encéphale et à ses membranes d'enveloppe. Voici comment il conseille de pratiquer cette compression :

« On peut exercer la compression des carotides en les rapprochant l'une de l'autre et en les appuyant fortement contre la partie inférieure des régions latérales du larynx, avec le pouce et l'index chez les enfants, avec le premier de ces doigts et celui du milieu chez les adultes; ou bien en les comprimant d'avant en arrière et en prenant le point d'appui sur la colonne vertébrale. Le premier procédé peut être employé lorsque le malade est maigre, que les carotides sont très-apparentes, faciles à saisir, ou que le larynx est peu proéminent; le deuxième est applicable aux individus gras, dont les carotides sont entourées d'un tissu cellulaire très-abondant. »

Un effet constant de cette compression a été une diminution très-grande dans la fièvre et la fréquence du pouls, ce qui a engagé Blaud à ne jamais la prolonger au delà de 50 à 60 minutes. Au reste, cette durée doit varier nécessairement suivant la constitution du sujet et l'intensité des accidents. En général, il faut l'interrompre de temps à autre et y revenir à plusieurs reprises; l'auteur cite, à l'appui de sa méthode, quelques observations qui militent en sa faveur, mais qui sont cependant insuffisantes pour en démontrer la valeur définitive.

Réfrigérants sur la tête. — Les applications froides sur la tête constituent un des moyens auxquels on a accordé le plus de puissance dans le traitement de la méningite. Les procédés varient, mais répondent tous au même but : celui de s'opposer à l'invasion de la phlegmasie méningée en décongestionnant l'encéphale, soit qu'on applique des compresses d'eau froide incessamment renouvelées; soit qu'on ait recours aux affusions roides momentanées, dont l'impression vive est suivie d'une réaction énergique et souvent nuisible (Currie, Récamier, Parent-Duchatelet, Gendrin, Sieckler, Schutzenberger, Schmuckerheim, Foville); soit qu'on pratique des aspersions d'eau sur la tête pendant 10 ou 15 minutes et répétées toutes les heures (Heim), ou bien encore une irrigation continue au moyen d'un seau d'eau suspendu au-dessus du lit du malade, et percé à son fond d'un

trou par lequel on fait passer un fil épais le long duquel le liquide tombe goutte à goutte ; soit, enfin, que l'on applique un réfrigérant plus actif, sinon moins dangereux, sous forme de vessies pleines de glace (Lescure, Charpentier, Morlot), ou de calotte de caoutchouc remplies d'eau glacée. L'effet produit est le même dans tous ces cas, et les préceptes tracés par Vogel doivent toujours être préalablement mis en pratique : les cheveux doivent être coupés ras et il est même préférable que le cuir chevelu soit complétement rasé ; les applications glacées doivent être sévèrement surveillées parce que la glace, venant à fondre, l'eau de fusion peut s'échauffer et produire des effets contraires à ceux que l'on veut obtenir ; de plus, la vessie de glace ne recouvre habituellement qu'une partie de la tête, se déplace aisément, pèse lourdement sur le sinciput, augmente la douleur ; pour tous ces motifs, ce dernier moyen a été considéré comme plus infidèle et beaucoup plus dangereux que les précédents.

L'action sédative des affusions froides et continues est particulièrement indiquée par la violence de la douleur, par le délire furieux ; elle est reconnue inutile et même nuisible lorsque les symptômes de coma et d'affaissement dominent (Parent-Duchatelet et Martinet, Rilliet et Barthez, Laveran).

On peut rapporter à la médication réfrigérante un nouveau moyen que nous avons employé quelquefois, au début, pour calmer la céphalalgie, souvent si atroce, qui tourmente les malades : ce sont les pulvérisations d'éther sur le front, les tempes et le sinciput, renouvelées pendant dix minutes toutes les heures.

Mais nous ne pouvons nous dispenser de signaler, à ce propos, un singulier accident qui, dans l'espèce, fut suivi d'un résultat aussi heureux qu'imprévu et qui doit inspirer, toutefois, certaines précautions dans l'emploi de ce moyen de réfrigération.

Un homme offrait tous les signes de la méningite aiguë. Tous les moyens habituellement mis en usage en pareil cas, avaient été vainement employés chez lui (saignée, sinapismes aux pieds, vésicatoires aux mollets, séton à la nuque, ventouses scarifiées sur le crâne). Des pulvérisations d'éther à l'aide de l'appareil de Richardson furent alors conseillées : au moment où l'on faisait les douches éthérées, il s'agite, renverse le flacon qui renfermait le liquide volatil et la flamme se communique à l'éther. Tous les assistants sont aussitôt enveloppés par les flammes et le malade qui, depuis 72 heures, n'avait prononcé aucune parole, s'échappe brusquement du lit en s'écriant qu'il allait être brûlé vif. A partir de ce moment l'amélioration se prononce et la convalescence ne tarde pas à se déclarer.

A côté de ces moyens, se place un agent puissant de réfrigération qui a dernièrement paru donner d'excellents résultats entre les mains de Raynaud, Féréol et Blachez ; nous voulons parler des *bains froids*, qui ont été employés dans ces derniers temps contre les complications cérébrales du rhumatisme articulaire aigu. Cette méthode nouvelle, dont l'expérience n'a pas encore suffisamment jugé la valeur, ne nous semble pas

applicable à toutes les formes de méningite aiguë. Elle pourrait être essayée dans les cas graves et dans ceux ou l'hyperpyrexie crée un danger réel pour le malade ; mais son application exige une extrême surveillance et de très-grands ménagements.

Révulsifs cutanés. — C'est principalement sur la tête, sur le rachis, sur les membres inférieurs et quelquefois même à toute la surface du corps, que ces moyens ont été appliqués, sous forme soit de sinapismes, soit de vésicatoires, de pommades irritantes, de moxas, etc... La grande ventouse Junod a été utile dans un cas, mais la difficulté de son application explique la rareté de son usage dans la pratique ordinaire.

Charpentier a préconisé l'emploi des *vésicatoires* comme méthode générale et dès le début des accidents. Gendrin attache une grande importance à ce moyen de révulsion, mais à la condition que l'emplâtre épispastique recouvre presque tout le cuir chevelu préalablement rasé.

Gintrac et Watson conseillent de laisser en place cette calotte emplastique pendant deux ou trois jours, jusqu'à ce qu'il se forme une couche épaisse de matière purulente. Rilliet et Barthez réservent ce moyen, dont ils ont constaté l'heureuse influence chez un enfant de dix mois, au cas où la méningite s'est développée après la suppression brusque d'une affection cutanée du cuir chevelu, et en toute autre circonstance ils donnent la préférence aux *frictions d'huile de croton tiglium.* « On verse, disent-ils, sur la tête préalablement rasée, 15 à 20 gouttes d'huile de croton que l'on étend au moyen d'un gant; ces frictions sont renouvelées trois, quatre ou six fois par jour; elles produisent une éruption pustuleuse confluente, ayant quelque analogie avec les pustules de la variole qui, se touchant par leurs bords, soulèvent au loin l'épiderme. La tête toute entière finit par être recouverte d'une calotte purulente. Il faut avoir soin, en pratiquant ces frictions, de recouvrir les paupières d'un bandeau, pour éviter l'introduction de l'huile dans les yeux, car il pourrait en résulter une ophthalmie aiguë douloureuse. »

Grâce à l'emploi de ce dernier moyen, Turner (d'Édimbourg) a obtenu cinq guérisons, dont quatre chez des enfants. Sans doute, ce n'est là qu'une révulsion énergique analogue à celle des vésicatoires et aux frictions avec la pommade stibiée, qui ont aussi donné des succès. Mais ces derniers moyens ont de graves inconvénients : le vésicatoire occasionne des stranguries, parfois une cystite grave, et le tartre stibié donne lieu à des ulcérations souvent profondes et difficiles à guérir. La pustulation produite par l'huile de croton, au contraire, est plus douce et mieux supportée par les malades, tout en produisant un effet aussi intense.

Ce n'est pas seulement lorsque la méningite est consécutive à la suppression brusque d'une affection du cuir chevelu qu'il faut recourir à ces frictions ; elles conviennent, dans tous les cas, vers la fin ou dans le cours de la deuxième période de la méningite.

Bauer dit avoir employé avec succès, chez les enfants atteints de méningite, un singulier remède, dont le mode d'action paraît se rapprocher des révulsifs. « Il fait frictionner toute la surface du corps du malade avec une

éponge fine imbibée d'huile légérement chauffée, ensuite il enveloppe l'enfant dans une couverture de laine, où il le laisse pendant deux heures. Dans la plupart des cas, des sueurs abondantes, répandues sur toute la surface du corps, sont le résultat de cet enveloppement; quelquefois on observe une éruption semblable à la rougeole, en outre le système nerveux est plus calme et les sécrétions sont augmentées. » Bauer cite, à l'appui de cette méthode, une observation de méningite convulsive bien caractérisée qui s'est terminée par un retour à la santé; mais, ainsi que le font très-judicieusement remarquer Rilliet et Barthez, comme dans ce cas les frictions huileuses n'ont été pratiquées que sur la fin de la maladie, après l'emploi des sangsues, de l'huile de croton, du mercure, etc., il est difficile d'estimer l'efficacité de la méthode dans un traitement aussi complexe.

Purgatifs. — Les purgatifs ne servent pas seulement à combattre la constipation, symptôme constant de la méningite aiguë, à dissiper l'influence fâcheuse que l'embarras du canal intestinal pourrait exercer sur le cerveau; mais ils sont destinés à produire sur cette partie du tube digestif des effets révulsifs analogues à ceux que les irritants déterminent sur la peau.

Les divers purgatifs : sels neutres, huile de ricin, jalap, scammonée, calomel ont été tour à tour employés. C'est à ce dernier que nous donnons la préférence, à cause de sa double action purgative et antiphlogistique.

Abercrombie et Delcour ont vanté les effets des drastiques, et en particulier de l'huile de croton, que ce dernier administre de la façon suivante :

Huile de croton tiglium.		2 gouttes.
Sucre en poudre.		8 grammes.
Poudre de gomme.	ãã	1 gr. 50.
Teinture de cardamome.		
Eau.		64 grammes.

Quelques cuillerées à café de ce mélange produisent des selles promptes et abondantes.

Nous avons employé l'huile de croton en pilules (1 goutte enrobée dans de la mie de pain) dans deux cas où les vomissements étaient incessants et la constipation opiniâtre au début de la méningite, les lavements purgatifs n'ayant été suivis d'aucun résultat. Ceux-ci doivent toujours être administrés avant de recourir aux purgatifs violents.

Quelques médecins ont eu recours dès le début aux *vomitifs.* « J'ai vu commettre, dit Gintrac, et j'ai commis cette faute. Mais j'en ai vu de si tristes résultats que je ne conseillerai pas de s'y hasarder de prime abord et, à plus forte raison, si l'on soupçonnait l'existence d'une phlegmasie méningienne intense. » Dans un cas désespéré, l'illustre Laennec, chez un sujet déjà soumis à un traitement antiphlogistique très-actif, eut recours au tartre stibié, selon la méthode de Rasori. Mais nous ne croyons pas qu'on soit autorisé à imiter cet exemple, malgré le succès obtenu par ce traitement et le nom illustre du clinicien qui l'a mis en pratique.

Les *mercuriaux*, préconisés par Gœlis, Abercrombie, Guersant, ont été

diversement administrés, soit à l'intérieur, soit en frictions hydrargyriques. Gœlis prescrivait le calomel à doses fractionnées (1 à 2 centigrammes toutes les deux heures), Reid Clarmy le donnait à doses beaucoup plus considérables (8 à 10 centigrammes). La plupart des auteurs lui associent les frictions avec l'onguent mercuriel simple, belladoné (H. Roger) ou combiné au chlorhydrate d'ammoniaque (E. Gintrac). Mazade (d'Anduze) a particulièrement insisté sur l'efficacité des frictions mercurielles à hautes doses (2 gros d'onguent napolitain sur l'abdomen, en frictions répétées toutes les trois heures), et a cité 4 cas de guérison à la suite de cette méthode thérapeutique.

Chez un homme affecté d'un érysipèle de la face et présentant tous les symptômes d'une méningite grave, Liégard (de Caen), après avoir inutilement employé les antiphlogistiques, prescrivit des frictions mercurielles à la dose de 3 gros de quatre heures en quatre heures, sur la face, le cou et la partie supérieure de la poitrine. Le lendemain la dose fut portée à 4 gros par friction. Bientôt les accidents s'amendèrent et le malade guérit. Les frictions mercurielles ont, suivant Hardy et Béhier, l'avantage sur le calomel de ne pas produire sur le tube digestif un effet souvent violent, et par conséquent elles peuvent être employées alors qu'il existe quelque contre-indication à l'usage des purgatifs. Nous avons, ajoutent ces auteurs, une grande confiance dans ces frictions employées sans timidité dans la méningite franche. Un certain nombre de succès ont été imputés à cette médication (Lettsom, Smiadecki, Barré, Lemoine, Baumgartner, Solier, Martin-Solon, Leroy-Dupré, Golfin). Sur 5 cas traités par ce dernier auteur à l'aide des frictions mercurielles, trois se sont terminés par la guérison, quoique la maladie fût parvenue à sa dernière période.

Iode. — Copeman a publié un cas de guérison obtenu à l'aide de l'iode, mais le diagnostic ne nous semble pas suffisamment établi. Le traitement consistait dans l'administration de la solution iodurée de Lugol à la dose de 5 gouttes toutes les quatre heures. Certains médecins anglais (Bennett, Witshin) ont associé l'iode au mercure et prétendent avoir retiré de bons effets de ce mélange (5 centigrammes d'iode et 2 grammes de calomel, divisés en seize doses, une à prendre toutes les vingt-quatre heures).

L'iodure de potassium peut être employé avec fruit pour combattre la méningite syphilitique; son opportunité est moins nette dans les autres formes de la méningite aiguë, quoique A. Flint et F.-R. Lyman aient rapporté des observations très-concluantes en faveur de l'efficacité de ce médicament; nous aurons, du reste, l'occasion de revenir bientôt sur ce dernier moyen dans l'un des paragraphes qui vont suivre (voy. *Méningite tuberculeuse*).

Le *bromure de potassium* est de date plus récente, mais son emploi paraît doublement indiqué pour combattre la fluxion encéphalique et pour calmer les phénomènes d'excitation. Ce moyen a donné d'excellents résultats entre les mains de W. Hammond, qui conseille de l'administrer à la dose de 1gr,50, trois ou quatre fois par jour, depuis le début des acci-

dents jusqu'au moment de l'apparition du coma. Nous avons eu nous-mêmes, bien souvent, l'occasion de nous louer de son emploi contre certains accidents convulsifs et fébriles que l'on pouvait attribuer à la méningite.

Il est fait mention, dans un assez grand nombre d'observations, de l'efficacité du *sulfate de quinine* dans les cas où l'inflammation des méninges a présenté des rémissions prononcées et plus ou moins régulières, avec prédominance des phénomènes convulsifs [François (de Mons), Descrimes, Maes, Duparcque]. Gintrac assure qu'il a prescrit plusieurs fois avec succès ce médicament par la voie rectale. Ce mode d'administration avait été très-heureusement déjà mis en pratique par H. Cloquet, Houdaille, Maréchal et Mazet.

Nous avons assez souvent administré ce médicament en frictions (sous forme de pommade ou de solution alcoolique), chez des enfants très-jeunes, pour modérer l'hyperpyrexie. Quoi qu'il en soit, la plupart des guérisons attribuées à ce dernier agent avaient trait à des erreurs de diagnostic, et tout nous porte à présumer qu'il s'agissait, dans ces cas, de fièvres intermittentes à forme délirante ou comateuse, justiciables, dans l'une et l'autre forme, du sulfate de quinine. Steiner recommande l'emploi du sulfate de quinine à la dose de 4 à 8 centigrammes, répétée plusieurs fois par jour, dans les cas de méningite pyémique.

Quant à l'*opium*, employé surtout dans la méningite épidémique (Chauffard, Forget), et considéré comme un véritable spécifique de la méningite au Chili, nous redoutons, malgré l'autorité de Trousseau, son action congestive sur les centres nerveux; son usage serait tout au plus justifié dans les cas où la violence de l'agitation, des douleurs ou du délire résisterait aux médications précédentes. Et encore ne saurions-nous en conseiller l'emploi, surtout dans le jeune âge, où l'on a vu ce médicament produire les plus funestes conséquences. Si donc le bromure de potassium était resté impuissant à calmer l'éréthisme nerveux qui précède ou accompagne l'invasion d'une méningite aiguë, nous n'hésiterions pas à donner la préférence à l'*hydrate de chloral* qui, chez trois malades atteints de méningite rhumatismale, a déjà donné d'excellents résultats dans les mains de Bouchut.

Nous ne citerons, enfin, que pour mémoire, l'oxyde de zinc, le camphre, la valériane, l'asa fœtida, voire même la digitale appliquée comme antipyrétique, enfin le *musc*, que Gintrac prétend avoir employé avec avantage dans un cas extrêmement grave de méningite compliquée d'érysipèle.

En résumé, en présence d'accidents terribles qui dépassent la portée des moyens qu'il a à sa disposition, le médecin doit avoir, au début, pour objectif, de diminuer la violence de l'inflammation et d'apaiser la douleur qui domine la scène morbide. Plus tard, ses efforts se bornent à exciter les forces qui défaillent, sans qu'il ait, pour cela, des moyens suffisants à sa disposition (Laveran).

Nous terminerons cette énumération, déjà longue, des moyens dirigés

contre la méningite aiguë, par le résumé du traitement que deux cliniciens éminents ont conseillé dans les différentes formes de la maladie chez les enfants.

A. Un enfant, âgé de quelques mois, est pris subitement, après une nuit agitée, de violents accès convulsifs qui se répètent à plusieurs reprises; dans leur intervalle, il est plongé dans le coma, il a les pupilles contractées, il louche, la respiration est accélérée, le pouls précipité; aucune cause ne peut rendre compte des attaques, elles ne sont pas sympathiques d'une lésion viscérale.

Le médecin aura recours au traitement suivant:

1° Une application de quatre sangsues au-dessus du genou; on laissera couler les piqûres pendant deux heures.

2° Les extrémités inférieures seront enveloppées de larges cataplasmes vinaigrés que l'on renouvellera fréquemment.

3° Des compresses trempées dans l'eau froide seront appliquées en permanence sur le front.

Si les convulsions persistent encore à la fin du premier jour, s'il y a toujours du strabisme et que le coma continue dans l'intervalle des accès, on fera une seconde application de sangsues, la tête sera rasée et l'irrigation continue remplacera les compresses. On donnera 30 centigrammes de calomel en une seule prise, et après que l'effet purgatif aura été obtenu, on continuera l'administration du protochlorure à dose de 2 centigrammes, toutes les heures. Les aisselles et les aines seront frictionnées avec 8 ou 10 grammes d'onguent napolitain.

Si l'enfant devient très-pâle, s'il se refroidit, si les convulsions s'éloignent et que le pouls soit très-petit, on suspendra l'irrigation continue. Si un assoupissement profond succède à l'excitation convulsive, on remplacera les cataplasmes vinaigrés par des applications de vésicatoires volants, d'abord à chaque jambe, puis à chaque cuisse et enfin à la nuque. Au calomel sera substitué une potion contenant 30 centigrammes d'iodure de potassium, donnée par cuillerées toutes les demi-heures.

B. Un jeune enfant de 1 à 2 ans, bien portant, est pris de fièvre, d'assoupissement continuel, de fixité dans le regard, d'accélération de la respiration, sans maladie pulmonaire; il pousse sans cesse des cris aigus, il vomit à plusieurs reprises; le ventre est paresseux. Il n'a été exposé à la contagion d'aucune fièvre éruptive; il n'a pas eu d'indigestion; la dentition marche régulièrement. Le médecin prudent doit craindre le début d'une méningite aiguë et prescrire une application de sangsues, des cataplasmes vinaigrés [ou mieux administrer une potion au bromure de potassium (1 à 2 grammes)] et attendre : si les symptômes se dissipent, il est probable qu'il n'avait affaire qu'à des phénomènes nerveux ou congestifs. Si, au contraire, cet état persiste ou s'il survient des crises convulsives, il faudra alors suivre le traitement indiqué ci-dessus.

C. Un enfant de 7 à 9 ans, fort et bien constitué, après avoir été toute une journée exposé à l'ardeur du soleil, est pris de fièvre et d'une violente céphalalgie : il vomit à plusieurs reprises; son regard est égaré; il est

inquiet, agité et craint la lumière. Il a été vacciné et l'on ne peut soupçonner chez lui le début d'une maladie éruptive ou typhoïde. Le médecin doit craindre une méningite (à forme délirante ou phrénétique) et prescrire : 1° une saignée au bras de deux palettes; 2° les réfrigérants et les révulsifs, précédemment indiqués.

Si, aux symptômes susindiqués, se joignent une agitation désordonnée, un assoupissement profond et un délire suraigu, la maladie n'ayant pas encore atteint le milieu du second ou du troisième jour, il faut persévérer dans une médication active (sangsues aux apophyses mastoïdes, irrigation froide et continue sur la tête préalablement rasée, frictions mercurielles : 20 ou 30 grammes d'onguent hydrargyrique simple ou belladoné, dans les 24 heures).

Dans la méningite secondaire, qui se termine si promptement par la mort et dont le début est si insidieux, quel traitement proposer? Il est prudent, en pareil cas, de ne pas avoir recours aux émissions sanguines, qui ne peuvent que hâter la terminaison fatale. Le traitement calmant est le seul que l'on puisse conseiller pour diminuer l'excessive anxiété du malade.

Quelle que soit la forme de la méningite, il est certaines précautions que le praticien ne doit pas négliger. Ainsi l'organe malade doit être dans un repos absolu. L'enfant sera placé dans une chambre spacieuse, où l'air sera frais et fréquemment renouvelé ; les volets seront soigneusement fermés, de façon qu'il arrive la plus petite quantité de lumière possible. On éloignera toutes les causes de bruit, et la garde du jeune malade sera confiée à une personne tranquille (Rilliet et Barthez).

Tels sont les sages et judicieux préceptes formulés par Rilliet et Barthez. Nous n'avons pas hésité à les reproduire fidèlement ici, car ils sont marqués au coin de la saine clinique et constituent à la fois le corollaire et le complément de nos prémisses thérapeutiques, dans lesquelles nous avons eu plus spécialement en vue le traitement de la méningite aiguë des adultes.

III. **Méningite chronique.** — Cette forme est anatomiquement caractérisée par une néoplasie conjonctive qui a pour conséquences des opacités partielles de l'arachnoïde, l'épaississement de la pie-mère, les adhérences des méninges entre elles et avec la surface cérébrale, et accessoirement le développement anormal des granulations de Pacchioni.

Ces lésions anatomiques compliquées se trouvent associées avec des altérations plus ou moins étendues de l'encéphale et rendent ainsi la symptomatologie de l'affection difficile et obscure. Aussi est-elle à peine décrite par les auteurs, et d'autre part la description qui en a été tracée par Bayle se rapporte-t-elle plus spécialement aux lésions encéphaliques qu'à la méningite chronique elle-même. Cet auteur a, en effet, consacré un intéressant volume à la méningite chronique; mais son étude a trait à la péri-encéphalite diffuse, connue en clinique sous le nom de *paralysie générale progressive*.

Ce n'est pas dans ce sens que doit être prise l'expression de méningite chronique, ou plutôt, si cette affection se retrouve dans l'histoire de l'alié-

nation mentale, ce n'est qu'à titre de lésion accessoire, et nous nous garderions bien de vouloir lui imputer tous les désordres qui lui ont été faussement attribués.

Partielle et plus ou moins étendue, la méningite chronique est très-fréquente chez les déments et dans toutes les folies anciennes; diffuse et généralisée, elle coïncide avec une lésion anatomique de la couche hémisphérique corticale, et constitue avec elle la lésion caractéristique de la paralysie générale désignée aujourd'hui sous le nom de *péri-encéphalite diffuse*. Ces faits appartiennent à l'histoire de l'aliénation mentale et seront traités dans un autre article (*Voy.* PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALIÉNÉS); nous n'avons pas à nous en occuper ici.

En dehors de ces cas, qui sont les plus nombreux, on observe la méningite chronique, soit comme processus chronique d'emblée, soit comme suite d'une méningite aiguë à résolution imparfaite.

Les seules causes bien établies sont : l'*alcoolisme*, la *syphilis* et la *tuberculose pulmonaire*.

Indépendamment des modifications des méninges elles-mêmes, les lésions consistent en produits plastiques (exsudats, membranes) déposés en couches plus ou moins épaisses sur divers points de l'encéphale, notamment sur la convexité et à la base; quand ils sont rigoureusement limités à cette dernière région, ces dépôts sont ordinairement liés à la tuberculose.

Les *exsudats basilaires* siégent souvent sur les cordons des nerfs crâniens, et, après en avoir entravé la fonction, ils finissent par en amener l'atrophie.

Cette notion est de majeure importance; les paralysies ainsi produites forment l'une des espèces du genre mal défini décrit par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de *paralysie labio-glosso-pharyngée*, et par Wachsmuth sous celui de *paralysie bulbaire progressive*.

Quand les lésions sont anciennes, le tissu nerveux central est atrophié à leur niveau; si elles sont étendues, elles produisent une atrophie générale du cerveau et par suite la dilatation et l'hydropisie des ventricules.

A. MÉNINGITE CHRONIQUE ALCOOLIQUE. — Nous avons déjà, dans un précédent chapitre, signalé la présence de la pachyméningite dans l'alcoolisme; or l'arachnoïde et la pie-mère peuvent également s'enflammer dans le cours de la dyscrasie *alcoolique*.

L'inflammation provoque, dans ce cas, des opacités de la pie-mère plus ou moins étendues avec la dure-mère ou avec la surface du cerveau. Quelquefois ces adhérences sont très-limitées et déterminent peu d'accidents pendant la vie. Cette phlegmasie chronique se développe probablement à la suite de l'altération si commune des artères du centre nerveux chez les alcooliques. Dans une observation rapportée par E. Leudet, qui a consacré à ce sujet une intéressante leçon clinique, l'épaississement de la pie-mère était général, surtout à la convexité, des adhérences nombreuses maintenaient au contact les circonvolutions cérébrales.

La méningite chronique des buveurs se localise ordinairement à la convexité des hémisphères, engendre l'opalinité et l'épaississement des méninges molles. Dans un fait observé par Lancereaux, les méninges molles qui tapissent la convexité du cerveau étaient opalines, épaissies, parsemées, principalement au niveau des anfractuosités, de petites saillies blanchâtres produites par des éléments de nouvelle formation en partie transformés; les circonvolutions sous-jacentes étaient petites et indurées; le cerveau était ferme, mais la protubérance était le siége d'un foyer inflammatoire peu étendu et caractérisé, à l'œil nu, par une vive injection avec teinte grisâtre et ramollissement de la substance nerveuse. L'examen microscopique faisait constater, dans ce foyer, la présence de cellules et de noyaux très-réfringents, assez analogues aux éléments qui se rencontrent dans la trame conjonctive du foie, à la première période de la cirrhose.

B. La MÉNINGITE SYPHILITIQUE, lorsqu'elle occupe les méninges molles, est caractérisée par une hyperplasie qui donne lieu à des lésions disséminées sous forme de petits noyaux isolés, en nombre plus ou moins grand, avec adhérences habituelles des méninges à la substance cérébrale sous-jacente.

Mais ici, il est nécessaire d'établir tout d'abord des distinctions importantes, au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la pathogénie des lésions méningées d'origine syphilitique.

Nous avons déjà précédemment indiqué deux modalités de l'inflammation syphilitique des méninges : la pachyméningite diffuse chronique et l'arachnitis aiguë primitive ou consécutive à l'ostéite suppurée des os du crâne; pour compléter le tableau clinique, il nous reste encore à mentionner trois formes de manifestations méningées de la syphilis, à savoir :

1° Une méningite chronique indirecte, consécutive à des altérations de voisinage ou à des lésions vasculaires.

2° Une méningite gommeuse.

3° Une méningite syphilitique, dépendant directement de la syphilis.

1° La *méningite indirecte* est le plus souvent consécutive à la pachyméningite chronique et à la syphilis des os du crâne, quelquefois, mais beaucoup plus rarement, à l'encéphalite.

Dans ces cas, on trouve la pie-mère et l'arachnoïde injectées et épaissies: le plus souvent, ces deux membranes sont adhérentes; quelquefois même ces adhérences sont si considérables et le dépôt syphilitique si intimement lié à la pie-mère, qu'il devient difficile de savoir à quelle membrane il appartient plus spécialement (Lancereaux). Enfin, on a observé des destructions plus ou moins étendues de l'arachnoïde et de la pie-mère.

Dans l'observation rapportée par Bayle et Kergaradec, la dure-mère adhérait aux os du crâne ; au-dessous de cette membrane, il existait quatre tumeurs dures, du volume d'une noix, logées dans des cavités qu'elles s'étaient creusées dans la voûte crânienne; l'arachnoïde était détruite au

niveau d'un foyer de ramollissement cérébral, épaissie et indurée autour des tumeurs, la pie-mère injectée.

Rayer a vu l'inflammation des méninges consécutive à une tumeur syphilitique occuper tout un hémisphère.

Ces membranes enflammées, épaissies, lardacées, adhéraient intimement entre elles et avec le cerveau.

Dans l'observation de Gama, il ne restait de l'arachnoïde cérébrale que quelques flocons ; le feuillet crânien était réduit en une pulpe noirâtre, la pie-mère se détachait par lambeaux ; la substance cérébrale était noirâtre dans une profondeur de deux à trois lignes. Toutes ces lésions étaient consécutives à une ostéite (Bertrand).

Les recherches de Passavant, de Clifford Albutt, de Heubner, ont montré que, dans quelques cas, la lésion primitive siégeait dans les vaisseaux du cerveau, aussi bien dans leurs troncs que dans leurs branches. Il se forme des épaississements des tuniques, des coagulations spontanées du sang dans leur canal, d'où résulte une olighémie des portions plus ou moins étendues du centre nerveux auxquelles se rendent ces vaisseaux. La lésion des vaisseaux est-elle toujours primitive? A cette question, E. Leudet répond que dans certains cas elle semble secondaire : les épaississements des membranes donnent lieu à des brides qui étranglent quelquefois les vaisseaux. « Ainsi l'anatomie pathologique, ajoute-t-il, sur cette question comme sur beaucoup d'autres analogues, n'indique pas l'ordre d'évolution des lésions que l'examen du cadavre permet de découvrir.

« Primitives ou secondaires, les lésions des artères du cerveau produisent consécutivement des anémies, des nécrobioses de quelques parties du cerveau et par contre un afflux du sang exagéré, c'est-à-dire une congestion dans d'autres parties contiguës du système nerveux.

« Il est intéressant de signaler que, chez les syphilitiques comme chez les alcoolisés, l'inflammation chronique des méninges semble avoir pour cause, au moins dans quelques cas, une affection lente, progressive des vaisseaux de l'organe. » (Leudet).

2° *Méningite gommeuse.* — Mais indépendamment de ces lésions indirectes, les méninges molles, dans le cours de la syphilis, peuvent donner naissance à des néoplasmes improprement désignés sous le nom de tubercules, à cause d'une certaine analogie de forme et de volume qu'ils présentent avec ces derniers produits morbides.

C'est à tort que Knorre a considéré la pie-mère comme le siége exclusif de ces néoplasmes, en raison de la prédilection que semble affecter la syphilis, à une certaine période de son développement, pour les tissus très-vasculaires. Quelquefois isolées, le plus souvent multiples, les gommes de l'arachnoïde et de la pie-mère peuvent aussi coexister avec d'autres tumeurs développées, soit sur la dure-mère, soit dans le cerveau ; dans tous les cas, il est rare que l'inflammation consécutive reste bornée à ces membranes et qu'elle n'atteigne pas les organes voisins. Aussi, le plus souvent, les méninges adhèrent non-seulement entre elles, mais avec la substance cérébrale périphérique plus ou moins altérée dans sa consistance

et dans sa structure (Hildenbrand, Lancereaux, E. Wagner, Bouchard et Lépine, Romberg, Leudet).

La constitution anatomique des gommes syphilitiques a donné lieu à des interprétations très-différentes. Sans parler de Fracastor, qui considérait ces tumeurs comme formées d'une collection liquide, de Hunter et de Ricord, qui les regardaient comme le résultat d'un épanchement de lymphe plastique, nous ne citerons aujourd'hui que les opinions des micrographes modernes, qui ont été tour à tour admises et rejetées. Lebert, après avoir voulu longtemps découvrir un élément caratéristique de la gomme, déclare à la fin qu'il n'a rien trouvé et la décrit comme formée de corpuscules ronds, de cellules fusiformes, de vaisseaux et plus tard de granulations, de détritus d'éléments embryonnaires et de tissu conjonctif.

D'après Ch. Robin, les néoplasmes syphilitiques seraient exclusivement composés de cytoblastions atrophiés ; pour Fœrster, ce sont des tumeurs composées de cellules lymphatiques; enfin, suivant Virchow, d'un tissu de granulations (granulome).

Lancereaux, de son côté, affirme que le tubercule syphilitique et la gomme sont constitués par le même élément, qui dérive lui-même d'une prolifération du tissu conjonctif. Pour Billroth, c'est un tissu purement inflammatoire ; seul, E. Wagner regarde le syphilome comme un produit spécial contenant de petits éléments cellulaires. Voici la description que Cornil et Ranvier ont tracée des gommes syphilitiques, et l'habileté bien connue de ces deux micrographes est le plus sûr garant de l'exactitude de leurs recherches.

Les gommes syphilitiques sont formées :

1° De cellules rondes de 10 à 15 millièmes de millimètre, dont le noyau apparaît sous l'influence de l'acide acétique (ce sont les cellules embryonnaires).

2° De cellules fusiformes ou à contours irréguliers.

3° De cellules plus petites, atrophiées, mesurant 5 ou 6 millièmes de millimètre, presque entièrement remplies par leur noyau, pressés les uns contre les autres, au sein d'une matière fondamentale grenue.

La gomme en évolution présente une série de nodules, possédant chacun un centre de formation. Les éléments cellulaires de la partie centrale sont petits et tombent en détritus , tandis que ceux de la périphérie sont volumineux. Le néoplasme est presque vascularisé pendant son évolution. Les vaisseaux pénètrent à la périphérie de chaque nodule et s'y ramifient. Ils contiennent du sang, même lorsque le centre du nodule est atrophié ou en détritus. Ce dernier caractère servirait au besoin à les distinguer des tubercules vrais, avec lesquels certains auteurs ont voulu les confondre. — Dans ces derniers, on ne trouve en effet que des vaisseaux oblitérés sans la moindre trace de globules sanguins; au plus, ils subissent une dégénérescence caséeuse molle, tandis que la dégénérescence de la gomme est toujours sèche et de consistance ferme.

Tels sont les caractères anatomo-pathologiques de la méningite consé-

cutive aux gommes syphilitiques qui se présentent dans les enveloppes encéphaliques sous forme de granulations grises ou rosées, translucides, d'une consistance plus ou moins molle, d'une grosseur qui varie depuis celle d'un grain de mil jusqu'à celle d'un gros pois, tantôt isolées, tantôt agglomérées en petits amas.

3° *Méningite syphilitique simple.* — L'inflammation chronique des méninges molles, en dehors de toute production gommeuse, peut être l'expression directe de la syphilis. Les faits de ce genre, quoiqu'assez peu nombreux, suffisent néanmoins pour établir l'existence de cette forme morbide, admise en Allemagne par Romberg, Griesinger, Niemeyer, Minich, Ziemssen, en Angleterre par Todd, Read, Broadbent, Moxon, Ramskill, Oven Rees, Hughlings Jackson et Lawson Tait, et qui n'a pas pu encore obtenir définitivement en France le droit de cité que lui ont si courageusement accordé nos voisins d'outre-Rhin et d'outre-mer.

« Jamais, dit Zambaco, l'autopsie n'a justifié le titre de méningite, que Todd confère aux observations qu'ils rapporte et qui laissent beaucoup à désirer par le peu de détails que l'auteur nous donne. Cette assertion ne saurait plus être acceptée aujourd'hui que nous possédons des exemples indéniables de méningite syphilitique publiés par Vidal, Hérard, Lancereaux, Leudet, Brouardel, etc. Richet a signalé la transformation fibreuse de la pie-mère sous l'influence de la syphilis, et, à ce titre, cette altération doit rentrer dans la forme morbide qui nous occupe. La pie-mère, dans le cas auquel nous faisons allusion, offrait une structure fibreuse. Elle était épaisse et adhérente à la substance grise de toute la surface de l'encéphale. Elle étranglait en quelque sorte les cordons nerveux et les comprimait à l'endroit où ils émergent de l'encéphale, entourés par un prolongement de cette membrane. Dans les cas de ce genre, la mort serait déterminée, selon Richet, par une inertie du cerveau, resserré et comme étouffé par la pie-mère devenue fibreuse. Cet habile chirurgien a eu l'occasion d'observer deux nouveaux exemples de cette transformation fibreuse de la pie-mère chez des sujets syphilitiques, qu'il a reconnue et diagnostiquée pendant la vie. Il a même été assez heureux pour obtenir la guérison complète de l'un de ces malades, grâce à l'emploi de l'iodure de potassium. »

C. La DIATHÈSE TUBERCULEUSE figure, dans les traités de pathologie, au nombre des causes de l'inflammation chronique des méninges. Il est incontestable que les enveloppes du cerveau et de la moelle peuvent s'enflammer dans la diathèse tuberculeuse, soit sous l'influence du dépôt des granulations tuberculeuses, soit sous l'influence de la prédisposition inflammatoire. La phlegmasie aiguë des méninges n'est pas absolument rare dans ces cas. La forme chronique se rencontre quelquefois (Leudet). Bennett a rapporté l'observation d'un homme de 30 ans, atteint de méningite chronique, à l'autopsie duquel on trouva les méninges cérébelleuses épaisses et adhérentes à la dure-mère; au-dessous d'elles il existait, dans le lobe gauche du cervelet, une masse tuberculeuse du volume d'un œuf de pigeon. Depuis quand cette lésion existait-elle? C'est ce qu'il est impossible de

dire; mais sa présence, en comprimant les vaisseaux de la base du crâne, pourrait expliquer l'hydropisie ventriculaire constatée dans ce cas. Cette observation, ainsi que le fait avec juste raison remarquer Bennett, prouve que les épanchements ventriculaires sont plutôt le résultat de lésions préexistantes que la conséquence directe d'une inflammation chronique.

Il importe essentiellement de ne pas confondre cette phlegmasie chronique des méninges, coïncidant avec la présence des tubercules cérébraux, et la méningite tuberculeuse que nous décrirons dans un chapitre spécial.

L'inflammation des méninges est lente, chronique et consécutive à l'irritation déterminée par la présence du produit morbide siégeant dans son voisinage. Ce n'est donc pas, à vrai dire, une manifestation tuberculeuse, mais bien une simple phlegmasie, semblable à celle qui survient autour de toutes les tumeurs intra-crâniennes, et en particulier de celles qui siégent à la base du crâne, soit dans l'épaisseur des os ou dans la glande pituitaire, soit dans les méninges elles-mêmes. Ces dernières seront décrites bientôt et, dans le paragraphe qui leur sera consacré, nous aurons l'occasion de revenir sur les inflammations aiguës ou chroniques qu'elles peuvent provoquer autour d'elles.

D. Les troubles de la circulation cérébrale peuvent-ils, dans les *maladies du cœur et des gros vaisseaux*, donner lieu à un épaississement des méninges cérébrales?

Un certain nombre d'auteurs ont admis cette influence pathogénique, et Leudet lui-même semblerait disposé à l'accepter, sans oser cependant se prononcer d'une façon formelle, quoiqu'il ait, le premier, signalé l'influence de la congestion des sinus rachidiens sur la production de la méningite spinale chronique. En l'absence de preuves cliniques péremptoires, nous nous bornons à poser la question sans essayer de la résoudre.

Symptômes et marche. — La méningite chronique *d'emblée* a une marche lente, une symptomatologie vague et obscure : la céphalalgie, les vertiges, les troubles des sens, l'affaiblissement de la mémoire, le tremblement, l'incertitude et l'hésitation des mouvements volontaires en sont les phénomènes les plus ordinaires. Ce sont les seuls qu'on observe lorsque les nerfs crâniens ne sont pas intéressés; aussi est-il bien difficile alors de fonder sur eux un diagnostic, à moins que ces désordres ne soient observés chez un individu en puissance d'alcoolisme ou de syphilis, ou bien encore chez un individu dont les antécédents héréditaires ne sont pas nets eu égard au système nerveux. Du reste, alors même qu'on ne formule pas de diagnostic, il faut toujours être anxieux en présence des accidents précédents lorsqu'ils ont un caractère non douteux de persistance; il arrive souvent, en effet, que cette méningite lente est préparatoire en quelque sorte d'une cérébrite partielle qui éclate subitement avec un début apoplectiforme.

La méningite *syphilitique* est beaucoup moins silencieuse que la commune; à la céphalée et aux autres symptômes indiqués plus haut se joignent, dans la majorité des cas, du strabisme, de la diplopie, des convulsions qui peuvent présenter la forme épileptique, et des paralysies plus ou moins étendues.

Lorsque les nerfs crâniens sont compromis par l'exsudat basilaire, la maladie présente, avec les *symptômes diffus* ordinaires, des *paralysies circonscrites* dont le siége varie comme celui de la lésion elle-même, mais qui sont contenues dans la sphère des nerfs céphaliques.

En raison de la proximité de leurs origines et de leure trajets initiaux, les *nerfs bulbaires* sont ordinairement intéressés, sinon tous, au moins plusieurs à la fois ; de là des paralysies simultanées de la face, de la langue, du pharynx et du larynx, avec désordres possibles de l'ouïe et du goût.

Dans cette variété de paralysie des nerfs bulbaires, qui est, selon nous, l'une des formes de la paralysie complexe décrite par Duchenne (de Boulogne) comme entité morbide, les mouvements réflexes et la contractilité électrique sont abolis dans les parties paralysées ; mais les muscles ne s'atrophient que peu ou point, parce que les nerfs trophiques de la face lui arrivent surtout par la cinquième paire qui, eu égard à son émergence, n'est plus un nerf bulbaire.

On voit que la localisation et les traits caractéristiques de cette paralysie résultent d'un simple fait anatomique, qui est le voisinage de ces nerfs à leur origine, et qu'il n'y a pas là un caractère nosologique autorisant la création d'une espèce morbide.

On comprend très-bien que, dans les cas de ce genre, il n'y ait pas de paralysie dans les membres ; mais les auteurs qui invoquent pour toutes les paralysies bulbaires *indistinctement* une lésion atrophique du bulbe lui-même, doivent être singulièrement embarrassés pour expliquer la conservation de la motilité des membres avec une lésion du bulbe, qui sera assez générale pour atteindre les origines de la plupart des nerfs bulbaires.

Les *troubles des nerfs sensitifs de la face* seraient, selon Leudet, très-communs au début de cette affection : « C'est d'abord une douleur accusée sur le trajet d'une branche du nerf frontal ou du sous-orbitaire. Il est rare que les symptômes se produisent, dès le début, sur toute la branche ophthalmique du trijumeau, comme, par exemple, sur toute une branche de Willis. Comme chez beaucoup de malades, on observe cette forme particulière de processus du système nerveux, désignée sous le nom d'*anesthésie douloureuse*. La diminution de la sensibilité est limitée à l'étendue du nerf primitivement atteint ; d'autres fois, elle s'étend progressivement et peut, dans quelques cas, occuper toute l'étendue du tégument externe, comme dans l'observation 6 rapportée par Leudet, où se trouve notée l'extension lente et graduelle de l'anesthésie cutanée au côté droit de la face, aux membres supérieurs de chaque côté, au tronc et ultérieurement à la peau de tout le corps.

« Cette extension, ajoute Leudet, est un des points les plus curieux de l'histoire de la méningite chronique. En opposition avec ces troubles si prononcés de la sensibilité, nous signalerons dans cette observation l'absence de paralysie des membres. Les muscles privés de la motilité étaient précisément ceux qui reçoivent l'innervation des nerfs rampant à la base du crâne, surtout du côté gauche. »

D'autres fois, les accidents nerveux s'observent sur les nerfs splanchniques ou sur les vaso-moteurs, déterminant simultanément ou alternativement dans la même région des perversions de la motilité, de la sensibilité, ou des éruptions herpétiques limitées au trajet des nerfs (zona ophthalmique).

Les nerfs moteurs sont beaucoup moins fréquemment atteints que les nerfs sensitifs; ils peuvent même n'offrir que des altérations peu nombreuses et peu importantes; ainsi l'une des malades dont Leudet a rapporté l'histoire, pouvait, malgré l'abolition absolue de la sensibilité de toute la peau du corps, se tenir debout et marcher même sans appui; chez une autre malade, la motilité des membres supérieurs fut seule atteinte.

La paralysie motrice des membres supérieurs présente encore une autre particularité, c'est la rémission et la recrudescence. Il semble que la lésion qui provoque ce trouble physiologique n'offre pas un degré considérable, qu'elle ne consiste pas dans une lésion permanente du tissu, mais uniquement dans une congestion et une fluxion susceptibles d'augmentation.

Ainsi la méningite chronique peut envahir successivement une étendue plus ou moins grande des enveloppes du système nerveux, frappant les nerfs sensitifs, moteurs et sympathiques; et malgré cette altération des méninges, le parenchyme du cerveau demeure fréquemment indemne, et les fonctions intellectuelles sont normales.

Cette méningite chronique, spécialement limitée à la base, offre sous ce rapport une grande différence avec la méningite chronique de la paralysie générale progressive.

Il est enfin un dernier symptôme sur lequel nous devons appeler l'attention, et que Leudet a signalé le premier dans le cours de cette maladie, c'est la *polyurie*. Il fait remarquer à ce propos que la coexistence de ce phénomène avec les lésions du cerveau est déjà depuis longtemps connue dans la science; on sait aussi que Cl. Bernard a prouvé que la piqûre des divers points de la moelle allongée produisait chez les animaux : 1° l'albuminurie ; 2° l'augmentation de la quantité d'urine et la glycosurie ; 3° l'augmentation de la quantité d'urine moins chargée d'albumine et de sucre; 4° l'exagération de la quantité d'urine sans mélange, dans ce liquide, de sucre ni d'albumine; 5° l'augmentation de l'activité de la sécrétion salivaire.

La pathologie est venue confirmer la justesse de ces données expérimentales.

Après avoir relaté en détail deux observations de méningite chronique dans lesquelles sont notées la polydipsie et la polyurie, il fait remarquer que celle-ci offre des rémissions et des recrudescences en rapport avec les variations des symptômes de la phlegmasie.

La polyurie peut précéder ou accompagner la glycosurie et l'albuminurie, mais elle n'entraîne ni l'émaciation ni l'état cachectique.

Tels sont les principaux faits contenus dans le travail de Leudet, que nous avons cru devoir reproduire fidèlement, car il renferme la description clinique la plus complète qui ait été tracée jusqu'ici de la méningite

chronique ; mais, si exacte qu'elle puisse être, elle n'épuise pas cependant le sujet, et bien des détails devraient être ajoutés encore au tableau précédent, si l'on voulait embrasser la généralité des faits. Les distinctions topographiques que nous avons essayé d'établir à propos de la méningite aiguë pourraient trouver ici leur place, mais l'inflammation chronique des méninges étant encore peu étudiée et pour ainsi dire à peine connue, nous devons nous borner à cette simple mais imparfaite ébauche.

Une seule forme de cette phlegmasie a attiré l'attention de quelques observateurs qui ont, il est vrai, beaucoup moins approfondi les caractères cliniques que les lésions anatomiques ; d'autres, n'ayant en vue que l'étude symptomatique, ont rangé sous un chef commun une foule de manifestations pathologiques différentes, mais reconnaissant toutes une même origine : la *syphilis*. Or, les affections syphilitiques des méninges ont une marche un peu différente suivant qu'elles sont consécutives à des lésions de voisinage et à des gommes développées dans leur épaisseur, ou qu'elles surviennent sous l'influence de la diathèse spécifique. Dans le premier cas, elles ont une marche lente et insidieuse, mais progressive et sans phénomènes apoplectiformes. Elles ne se manifestent que lorsque les lésions des parties voisines sont déjà avancées. Il n'est pas rare, en effet, de voir les altérations osseuses précéder de plusieurs années les manifestations méningitiques. Une fois ces membranes envahies, les accidents symptomatiques s'établissent graduellement, d'abord dans des portions restreintes du corps, d'où ils s'étendent peu à peu vers les parties voisines, en même temps qu'ils présentent plus d'intensité. Ce sont d'abord des fourmillements, des engourdissements qui précèdent des paralysies tout à fait partielles, limitées à des groupes musculaires, à certaines parties d'un membre, telles que les doigts, les orteils, etc., et divers autres symptômes de compression caractérisés par la perte de la mémoire, l'abolition de certains sens, etc. Après un laps de temps, qui peut varier de quelques semaines à plusieurs mois, et pendant lequel ces phénomènes ne font que s'accroître, il s'établit peu à peu, quelquefois sous l'influence de causes accidentelles (émotion vive, excès de tout genre, traumatisme), une recrudescence qui se traduit par du délire, des mouvements convulsifs intermittents, des accès apoplectiformes, quelquefois de l'aliénation, et la mort arrive le plus souvent dans la stupeur et le coma. Cette inflammation diffère de la méningite franche par sa marche chronique insidieuse. Aussi Rayer et, après lui, Gros et Lancereaux ont-ils raison d'insister sur ce fait, comme aussi sur la nécessité de rechercher la cause diathésique, lorsqu'elle existe, dans toutes les affections cérébrales mal caractérisées dans leur marche et présentant quelque symptôme insolite.

Lorsque la méningite chronique est liée à la présence de *gommes* ou de *tumeurs syphilitiques*, les accidents diffèrent d'une façon notable. D'abord ils ne sont pas persistants, ils se dissipent rapidement pour reparaître à des intervalles plus ou moins rapprochés ; ce sont des phénomènes congestifs dont l'intensité augmente d'autant plus rapidement que le malade n'est soumis à aucun traitement : ce sont des céphalées, des vertiges,

des éblouissements; puis surviennent, après un laps de temps variable, soit des attaques apoplectiformes, soit des phénomènes inflammatoires, qui peuvent aussi marcher de pair avec les précédents. Même alors, il existe des rémissions, et si l'on fait intervenir un traitement approprié, comme le disait Trousseau, on fait des miracles.

Mais le plus souvent la guérison n'est que momentanée; au bout de quelques semaines, de quelques mois ou même de plusieurs années, les accidents reparaissent sous la même forme, mais ils sont alors plus difficiles à conjurer (Bertrand).

Quelle que soit la forme de méningite que l'on considère, ce n'est pas, en somme, comme l'a dit Lallemand, une maladie homogène, continue depuis le début jusqu'à la mort, mais une série de maladies distinctes, offrant des caractères variés, non-seulement chez des individus différents, mais encore chez le même malade, à des époques différentes.

Après avoir indiqué les caractères de l'inflammation chronique des méninges et les circonstances morbides dans lesquelles cette lésion se montre le plus habituellement, il nous reste à déterminer l'époque des maladies diathésiques dans laquelle la méningite se développe. Cette question a été traitée par Leudet avec un rare talent, et nous ne saurions mieux faire que de lui emprunter les lignes qui vont suivre : « Ce n'est, en général, qu'à une époque assez avancée de la dyscrasie alcoolique que la méningite se développe. Sous ce rapport, je n'ai rien observé qui permette de formuler une règle générale. Dans l'alcoolisme, comme dans tous les empoisonnements chroniques, l'action du toxique varie beaucoup suivant les individus : les uns arrivent rapidement aux dégénérescences, les autres résistent mieux à l'action lente, mais incessante, de l'agent toxique. » Gros et Lancereaux avaient déjà signalé l'apparition d'accidents nerveux : névralgies, paraplégies, hémiplégies, amauroses, etc., vers la fin de la période secondaire de la syphilis. D'autres ont indiqué la possibilité d'une apparition plus précoce des accidents nerveux. Déjà, il y a dix ans, Biermer écrivait que les lésions du cerveau peuvent apparaître dans la syphilis constitutionnelle sans être précédés de symptômes secondaires. Heubner assure même que les symptômes généraux peuvent survenir dans chaque phase de la syphilis, même avant le premier exanthème. A. Fournier a tracé une histoire très-intéressante de l'anesthésie et de l'analgésie dans la période secondaire de la syphilis chez la femme. Cette anesthésie offre des lieux d'élection remarquables : on la rencontre à la face dorsale des mains, à la face postérieure des avant-bras et surtout aux seins. Cette perturbation fonctionnelle est-elle indépendante d'une lésion matérielle du système nerveux? Fournier ne résout pas la question, « cependant il est probable, dit-il, qu'une altération préside à la production de ces symptômes. Minich, Rayer, etc., ont affirmé que les méningites syphilitiques apparaissaient souvent à une époque peu avancée de la diathèse syphilitique. »

Leudet rapporte un fait intéressant qui prouve, de la façon la plus nette, la précocité des accidents cérébraux dans le cours de la syphilis; mais la lecture de cette observation laisse quelques doutes sur le siége même de

la lésion intra-crânienne ; toutefois, s'il est certain que, dans ce cas, le cerveau a présenté des signes de lésions spécifiques, il est probable que les méninges ont pris une part plus ou moins grande à l'altération.

Enfin, dans la *tuberculose*, l'époque de la manifestation méningitique serait plus incertaine encore, au dire du même auteur. Certains faits, observés par lui et dont il relate brièvement l'histoire, montrent que le processus tuberculeux, chez les enfants et les adolescents, peut frapper d'abord les enveloppes du cerveau et, ultérieurement, le poumon. Chez les adultes, morts de tubercules pulmonaires, Leudet a constaté plusieurs fois à l'autopsie, des épaississements des méninges et les traces manifestes d'une phlegmasie chronique. Jamais, il est vrai, il n'a vu cette dernière variété de lésions précéder la tuberculose pulmonaire.

Diagnostic. — Les états pathologiques variés réunis sous la dénomination collective de *méningite chronique*, en rendent le diagnostic presque impossible. Une seule de ces diverses formes morbides peut parfois être distinguée, et encore est-ce avec la plus grande réserve que le diagnostic peut en être posé : nous voulons parler de la méningite syphilitique. Mais le diagnostic étiologique étant admis, de nombreuses et parfois insurmontables difficultés entourent la diagnose anatomique. La marche seule des accidents pourra quelquefois mettre sur la voie, mais ne sera pas toujours suffisante pour faire éviter l'erreur à laquelle l'expérience la plus consommée ne saurait parfois se soustraire ; et, comme l'a fort judicieusement fait observer Schützenberger : Si la congestion méningée et la méningite aiguë ont une physionomie symptomatique assez tranchée, les affections chroniques, certaines névroses, des tumeurs fibreuses de la dure-mère, le tubercule, le cancer, la méningite chronique ne donnent-ils pas lieu à des perturbations fonctionnelles fort analogues? Combien de fois n'est-on pas réduit à admettre une encéphalopathie sur la nature de laquelle on ne peut hasarder que des conjectures.

Pour n'en citer qu'un exemple, nous ferons appel à l'autorité du plus grand clinicien de l'Irlande, qui a déjà, depuis longtemps, signalé une des causes d'erreur de diagnostic les plus fréquentes. « Un malade, dit-il, vient à vous ; il se plaint d'une céphalalgie sévère qui présente des exacerbations le soir, et il accuse une sensation pénible de pesanteur dans la tête. Si vous lui demandez de préciser le point dans lequel il souffre, il ne peut le faire exactement; il accuse tour à tour la région du front et une des régions latérales du crâne. D'un autre côté, vous ne pouvez découvrir sur le cuir chevelu aucun point qui soit douloureux ou gonflé ; les choses vont ainsi pendant un certain temps ; puis le malade perd complétement le sommeil, les rémissions de la céphalalgie sont moins longues et moins complètes, la douleur augmente d'intensité. Tolérable dans la journée, elle devient horriblement pénible le soir, elle ne laisse pas au patient une heure de repos. Les plus hautes doses d'opium, les narcotiques les plus puissants ne produisent aucun soulagement ; le repos au lit, les fomentations, les lotions froides, les liniments stupéfiants, la saignée même et les sangsues modifient à peine ces douleurs. Il se peut qu'à votre première

visite vous pensiez, d'après l'aspect du malade et le récit de ses souffrances, que le cerveau est le point de départ des accidents. Vous instituez donc tout d'abord un traitement antiphlogistique et, pleins de confiance, vous en attendez le résultat; mais les jours succèdent aux jours sans amener cette guérison, dont vous étiez si certains, et vous vous prenez à douter de l'exactitude de votre diagnostic. »

Du reste, il faut bien en convenir, en pareil cas, l'erreur est bien excusable et l'hésitation est légitime. Ne croirait-on pas, en effet, dans les lignes précédentes, lire la description de la méningite syphilitique; or il s'agissait, dans le cas auquel Graves fait allusion, d'une périostite de la table interne du crâne et, quelques jours après, on découvrit sur le cuir chevelu un point manifestement douloureux à la pression, et alors seulement put être soupçonnée la véritable cause des accidents.

La pachyméningite et les tumeurs non syphilitiques de la dure-mère se distinguent, suivant Lancereaux, de la méningite syphilitique, l'une, par l'apparition rapide et presque subite d'accidents aigus caractérisés, en général, par de la contracture, de la somnolence et autres phénomènes de compression; les autres, par une céphalée, en général peu intense, et des symptômes lentement progressifs; mais, en outre, ces affections ne présentent pas la filiation des accidents de la syphilis, ni la cachexie propre à la période viscérale de cette dernière maladie.

L'étude des antécédents du malade et la connaissance profonde des apparences nombreuses sous lesquelles la syphilis peut se montrer, devront, dans le plus grand nombre des cas, diriger le médecin, quand il s'agira de poser le diagnostic des méningopathies syphilitiques.

Certains symptômes pourront faire soupçonner l'existence d'une méningite chronique indépendante de la syphilis; tels sont: la céphalalgie générale ou localisée, les bourdonnements d'oreilles, la démarche chancelante, l'affaiblissement ou la perte de la mémoire et, plus particulièrement, les paralysies localisées d'un ou de plusieurs nerfs de la base du cerveau ou du bulbe, enfin le développement de la névrite ou de la périnévrite optique, appréciables à l'examen ophthalmoscopique, etc.

Cette simple et rapide énumération des symptômes ne montre-t-elle pas déjà la profonde ressemblance de la méningite chronique avec les tumeurs intra-crâniennes qui, en déterminant la compression des nerfs crâniens, amènent également des paralysies circonscrites au domaine de ces troncs nerveux? L'amaurose elle-même, avec les altérations consécutives de la rétine, peut se rencontrer aussi dans ces deux groupes d'états pathologiques. Cependant, il serait possible, d'après de Græfe, de les distinguer l'un de l'autre à l'aide de l'ophthalmoscope. La *névro-rétinite par étranglement* serait, selon cet oculiste, surtout liée à l'existence de tumeurs intra-crâniennes; la *névro-rétinite descendante* appartiendrait plus spécialement à la méningite de la base. Or, voici les caractères ophthalmoscopiques de ces deux formes d'altérations rétiniennes :

La première (papille étranglée) offre un engorgement, une tuméfaction manifeste : ses contours sont effacés par un exsudat gris-rougeâtre qui en

recouvre, à la fois, la partie moyenne et la circonférence. Les vaisseaux centraux paraissent interrompus sur divers points ; les veines surtout ont disparu ; les artères ont diminué de calibre ; les capillaires sont très-développés, du moins à une certaine époque.

L'amaurose, en pareil cas, débute d'une façon subite, sinon chez tous les sujets, du moins chez la plupart d'entre eux. Il n'y a point de modifications chromatiques, ni de diminution concentrique du champ visuel.

La seconde forme (névrorétinite descendante) se montre à l'ophthalmoscope sous les apparences suivantes : La papille est élargie ; ses contours sont frangés, irréguliers, mal limités ; elle semble entourée d'une sorte de nuage. En raison de l'opacité acquise par le nerf optique, les capillaires paraissent effacés ; les vaisseaux sont tortueux, sinueux, surtout les veines, qui semblent interrompues et coupées sur divers points (Krishaber et Ball). Malheureusement, ces signes ophthalmoscopiques n'ont pas la valeur diagnostique qui leur a été attribuée par de Græfe, et si, dans quelques cas, ils peuvent être mis à profit, il serait imprudent de se fier à leur prétendue infaillibilité séméiologique.

Nous accorderions plus de crédit, au point de vue du diagnostic, d'une part, à ces accidents convulsifs, à ces hémiplégies, souvent tardives, qui ne font presque jamais défaut dans les tumeurs cérébrales, et d'autre part, aux paralysies simultanées de plusieurs nerfs crâniens éloignés les uns des autres par leur point d'émergence, tels, par exemple, que ceux de la troisième et de la septième paire, ou bien encore de la deuxième et de la cinquième.

En dépit de ces signes distinctifs, plus ou moins équivoques, le diagnostic de la méningite chronique sera bien souvent impossible à établir d'une façon certaine.

Pronostic. — Le pronostic de la méningite chronique doit toujours être extrêmement réservé, quelles que soient la forme et la variété de cette maladie. Si innombrables que puissent être ses modalités cliniques, elles n'en portent pas moins une atteinte profonde, et le plus souvent irrémédiable, aux fonctions cérébrales. Et pour n'en prendre que deux exemples, ne voyons-nous pas, chez l'enfant, la méningite chronique entraîner l'hydrocéphalie, l'idiotie et l'imbécillité ; chez l'adulte, la phlegmasie chronique des méninges n'est-elle pas la compagne presque inséparable de la périencéphalite diffuse, lésion anatomique de la paralysie générale des aliénés? Si donc par elle-même la maladie n'est pas nécessairement grave, elle le devient tôt ou tard par les lésions secondaires qui l'accompagnent et qu'elle laisse après elle.

Une seule exception doit être admise en faveur de la méningite syphilitique ; car une intervention thérapeutique active et faite en temps opportun peut, dans ce dernier cas, enrayer la maladie et dissiper les accidents les plus graves et les plus violents. Les symptômes alarmants ne sont pas, en effet, toujours au-dessus des ressources d'un traitement bien dirigé. Mais ces lésions syphilitiques elles-mêmes présentent des degrés qui

doivent entrer en ligne de compte, car elles n'ont pas toutes la même gravité.

Les lésions inflammatoires directes paraissent être les moins graves de toutes, parce qu'elles surviennent à une période où les accidents cèdent encore très-vite au traitement antisyphilitique. A une époque plus tardive, le pronostic pourra être plus sérieux. Plus la syphilis est ancienne, plus ses traces dans l'organisme sont profondes, et plus aussi les récidives doivent être redoutées.

Ces considérations diverses interviendront utilement dans l'interprétation du pronostic, qui doit aussi puiser de nouveaux éléments dans l'efficacité plus ou moins prompte de la médication mise en usage.

TRAITEMENT. — « La syphilis, disait Trousseau, est une planche de salut, parce qu'elle donne lieu à un traitement qui réussit souvent. » C'est surtout quand il se trouvera en présence d'une méningite chronique de cause indéterminée, que le thérapeutiste devra se souvenir de cette mémorable parole du maître ; et si le résultat vient déjouer ses espérances, il n'en sera pas moins justifié dans sa louable tentative, car il aura essayé la médication la plus rationnelle et la seule qui ait donné jusqu'ici des résultats satisfaisants.

Le traitement doit être fondé sur l'emploi combiné des mercuriaux et de l'iodure de potassium.

Zambaco conseille, en pareil cas, de donner le calomel à doses fractionnées concurremment avec l'iodure de potassium, dont il augmenterait ainsi l'action. Nous ne saurions, pour notre part, nous associer à l'opinion formulée par ce syphiliographe, et nous croyons préférable de recourir au traitement mixte, tel que l'ont institué Boutigny, Gibert et Bazin. Ce dernier conseille la formule suivante :

Biiodure de mercure.	20 centigrammes.
Iodure de potassium.	10 grammes.
Sirop de saponaire	500 grammes.

De 2 à 4 cuillerées par jour.

On pourrait aussi recourir à une autre forme de ce traitement mixte, qui nous a paru avoir sur la précédente le double avantage d'une tolérance plus grande et d'un emploi plus prolongé. Cette méthode consiste à combiner les frictions mercurielles (faites avec l'onguent napolitain sur la nuque, dans les aines et les aisselles) avec l'usage interne de l'iodure de potassium aux doses progressivement croissantes de 50 centigrammes, 1, 2 et même 3 grammes par jour.

Les indications thérapeutiques fondamentales remplies, il faut seconder les efforts de ce traitement rationnel en le combinant à une bonne hygiène, à une alimentation réparatrice et aux divers agents de la médication tonique (préparations martiales, quinquina, hydrothérapie). Ces derniers moyens seront particulièrement applicables chez les individus faibles, débilités et présentant les attributs du tempérament scrofuleux.

Nous ne croyons pas nécessaire d'insister sur l'importance majeure de ce traitement hygiénique et sur la nécessité de soustraire le malade à toutes

les causes d'excitation cérébrale qui pourraient exaspérer les accidents et provoquer vers l'encéphale des poussées congestives, dont on prévoit aisément les conséquences désastreuses. A ce titre, les excès de tout genre, et surtout les excès alcooliques, devront être rigoureusement proscrits ; combien de fois, en effet, comme le dit avec juste raison Lancereaux, ne voit-on pas les excès alcooliques devenir la cause occasionnelle d'accidents funestes qui ne se seraient peut-être jamais manifestés autrement ! Il faut enfin se souvenir que la méningite chronique, pareille en cela à la syphilis, dont elle est souvent l'expression pathologique, accorde des trêves sans signer la paix, selon l'expression de Vidus Vidius : *Magis inducias facit quam pacem*. Aussi le clinicien ne saurait-il apporter trop de persévérance à combattre un ennemi d'autant plus redoutable qu'il dissimule ses coups et frappe inopinément au moment où on le croit désarmé.

IV. **Méningite tuberculeuse.** — Il n'est pas de sujet plus important et à la fois plus complexe que celui que nous allons traiter dans ce chapitre. La méningite tuberculeuse domine, en effet, par sa fréquence autant que par sa gravité, toute la pathologie infantile. Son seul nom, à l'égal du croup, fait frissonner toutes les mères : aux unes, il rappelle le souvenir douloureux des enfants que ce mal cruel leur a ravis ; chez les autres, il éveille des craintes et des alarmes pour l'existence de ceux qui leur sont les plus chers. En face de cette maladie redoutable et terrible, les médecins eux-mêmes, pénétrés du sentiment de leur impuissance, restent spectateurs muets et inactifs du drame dont ils prévoient le sinistre et prochain dénouement. D'autres, instruits par une longue expérience et sachant que leurs efforts seront infructueux, cherchent encore à lutter, bien moins pour conjurer la mort implacable et prête à frapper que pour soutenir le courage de ceux qui entourent l'infortuné patient et ne pas leur enlever brutalement toute espérance. Ainsi faisait Trousseau, ainsi doit-on agir.

La *méningite tuberculeuse* est une inflammation subaiguë des membranes molles de l'encéphale que spécifie une néoplasie granuleuse ou tuberculeuse, unie aux produits inflammatoires communs. La tuberculose des méninges est constituée par l'infiltration granuleuse de la pie-mère sans méningite concomitante.

Quelle que soit sa forme, la maladie est rarement primitive, plus rarement encore isolée : toutefois il existe, à cet égard, quelque différence entre la méningite tuberculeuse et la tuberculose méningée simple ; la première peut être la manifestation initiale de la diathèse tuberculeuse, et elle peut tuer avant toute autre localisation ; dans ce cas, l'autopsie ne révèle pas d'autre lésion que la phlegmasie spécifique des méninges ; ces faits sont rares, mais ils le sont bien plus encore pour l'infiltration granuleuse sans méningite, laquelle apparaît presque constamment dans le cours d'une tuberculisation aiguë ou chronique plus ou moins généralisée. Une statistique de Hessert permet de donner à ces propositions une formule numérique qui les rend plus frappantes : sur 38 cas de lésions tuberculeuses des méninges (avec ou sans méningite), il n'y a que deux exemples de tuberculose limitée aux membranes cérébrales ; dans les 36 autres cas,

les granulations caractéristiques occupaient également d'autres organes. Il est donc évident que, primitive ou secondaire, la maladie tuberculeuse des méninges doit être tenue pour l'expression partielle d'une disposition générale ou *diathèse*, qui a pour conséquence et pour caractéristique une néoplasie tuberculeuse plus ou moins diffuse.

Étiologie. — La seule cause véritable de l'infiltration tuberculeuse des méninges est donc la *diathèse spécifique*, acquise ou héréditaire; toutes les autres circonstances qui figurent dans l'étiologie ne sont que des *causes prédisposantes* ou *occasionnelles*. Cette transmission héréditaire de la diathèse tuberculeuse suffit, jusqu'à un certain point, pour expliquer le développement fréquent de la méningite dans les familles tuberculeuses; quoique la diathèse tuberculeuse ne soit que l'un des facteurs de cette affection, on conçoit que l'autre facteur, à savoir la méningite même, puisse se développer, sous l'influence de quelque cause occasionnelle, d'autant plus facilement que les enfants sont assez généralement prédisposés aux affections cérébrales par le fait seul de leur développement physique et intellectuel. Cependant, cela n'explique pas encore pourquoi la méningite tuberculeuse s'attache à certaines familles d'une manière particulière, tandis que les enfants d'autres familles, également tuberculeuses, y sont beaucoup moins sujets et succombent assez souvent à d'autres manifestations de la tuberculose. Il faut nécessairement admettre que les enfants des premières familles ont une prédisposition beaucoup plus grande et que, non-seulement la diathèse tuberculeuse, mais aussi une prédisposition spéciale aux phlegmasies méningées leur sont échues en partage. Quelque grande que soit la prédisposition héréditaire, l'enfant ne sera pas, par cette circonstance seule, inévitablement voué à l'invasion de la méningite tuberculeuse; il pourra, au contraire, dans des conditions favorables, traverser le premier âge sans en éprouver d'atteinte et arriver ainsi à l'époque où l'encéphale aura accompli son évolution complète et où les affections cérébrales deviennent beaucoup plus rares (Hahn).

Age. — La méningite tuberculeuse a son maximum de fréquence chez les enfants de 2 à 7 ans, et chez les adultes de 20 à 30 ans; on l'observe, toutefois, à un âge plus avancé (68 ans, Guersant), et même chez les nouveau-nés (Bouchut). Les relevés statistiques dressés par Rilliet et Barthez, Bennett et Archambault, s'accordent à établir l'extrême fréquence de la maladie chez les enfants âgés de 2 à 7 ans. Le dernier de ces auteurs, après avoir rassemblé tous les cas de méningite observés pendant une période de dix années, est arrivé aux résultats suivants : sur 414 enfants âgés de 2 à 15 ans, les quatre septièmes des cas avaient été notés dans la première enfance (272 enfants âgés de 2 à 7 ans). — Sur 265 cas, Bennett a également enregistré 182 fois la maladie à un âge compris entre ces deux limites. Enfin, suivant Rilliet et Barthez, la méningite tuberculeuse serait encore plus fréquente (74 fois sur 96) dans cette période de la vie.

Sexe. — Il est généralement admis qu'elle affecte de préférence le sexe masculin; mais certains relevés ne justifient pas cette opinion. Suivant Guersant, la maladie serait un peu plus commune chez les filles que chez

les garçons ; sur les 38 cas de Hessert, il y en avait 19 de chaque sexe ; la statistique récente d'Archambault donne des résultats à peu près analogues, c'est-à-dire que la répartition est presque égale entre les deux sexes : sur 414 cas réunis par cet auteur, nous notons, en effet, 212 filles et 202 garçons. Sur 209 cas d'hydrocéphalie aiguë, la proportion suivant les sexes serait, d'après Coindet, à peu près la même ; car il a trouvé, sur ce nombre, 104 garçons et 105 filles.

Conditions sociales. — *Constitution.* — Ce sont les enfants des classes moyennes et élevées qui fournissent le plus grand nombre de victimes ; souvent ils présentent, dès leur naissance, une constitution chétive avec laquelle contrastent, un peu plus tard, la vivacité et la précocité du développement intellectuel. Sous cette intelligence précoce se cache déjà, malheureusement, le germe de la maladie fatale ; ainsi se trouve justifié le vers célèbre de Casimir Delavigne, devenu presque banal à force d'être répété :

> Quand ils ont tant d'esprit, les enfants vivent peu.

Dans d'autres cas, ils offrent les traits rassurants de la force et de la santé ; ils autorisent les plus légitimes espérances et, quand ils subissent les premières atteintes du mal redoutable, le médecin ose à peine en croire son expérience et ne réussit pas toujours à faire partager aux parents ses craintes et ses inquiétudes, qui ne sont déjà que trop motivées. Legendre a insisté sur cette remarque essentielle, qu'avec les dehors du meilleur état constitutionnel, beaucoup d'enfants étaient déjà atteints d'une tuberculisation latente. Ainsi, sur 28 cas de méningite tuberculeuse, 12 s'étaient produits avec les apparences d'une santé excellente, et rien ne pouvait faire soupçonner le mal, jusque là entièrement occulte, qui devait plus tard se révéler d'une manière si funeste.

Hérédité. — L'action de l'hérédité n'est pas bornée à la transmission directe de la maladie tuberculeuse des parents ; il n'est pas rare que ceux-ci ne soient affectés d'aucune des manifestations de la diathèse, et que cependant les enfants soient emportés à peu près au même âge par la méningite. Il faut alors rechercher dans la santé des grands parents et des collatéraux, ou attendre de l'avenir l'explication de cette exception, car il arrive que le père ou la mère meurent phthisiques longtemps après la perte de leurs enfants (Archambault).

Enfin, il est d'observation que les enfants issus d'aliénés ou d'hypochondriaques non tuberculeux sont particulièrement exposés à la maladie. Rilliet et Barthez insistent avec raison sur cette influence héréditaire indirecte, très-communément notée par eux dans les classes supérieures de la société. On peut rapprocher de ces faits le cas rapporté par Trousseau, qui a vu un enfant allaité par sa mère, atteinte de *syphilis*, mourir à 4 ans d'une méningite tuberculeuse, et l'influence, beaucoup plus hypothétique, admise par Gœlis, des émotions morales vives, et en particulier de la frayeur, éprouvées par les femmes enceintes, sur le développement ultérieur de la méningite tuberculeuse chez leurs enfants. Le rôle étiologique

qu'il fait jouer, dans cet ordre d'idées, au bombardement de Vienne, nous semble difficile à admettre.

Saisons. — Parmi les causes prédisposantes, il faut encore ranger l'influence saisonnière; c'est au printemps qu'appartient le plus grand nombre des cas de méningite tuberculeuse; l'hiver vient en second lieu. D'après Guersant, Gintrac et Becquerel, la maladie serait surtout fréquente au printemps, et, selon Piet, dans les mois de mars et de juillet. Cette fréquence paraît varier, du reste, suivant les lieux où la maladie est observée.

L'*habitation des villes* exerce une influence incontestable et directement proportionnelle à leur population. Londres, Paris, Berlin, Vienne (Gœlis), Genève (Rilliet), Munich (Hauner) doivent être citées parmi les villes qui, par ordre décroissant, présentent le plus grand nombre d'exemples de cette maladie. Cependant, il n'existe pas de données statistiques suffisantes pour comparer sa fréquence dans les différents pays et suivant les climats. Il est toutefois permis de présumer qu'elle sévit plus particulièrement dans le nord que dans les contrées méridionales.

Les principales *causes occasionnelles* sont : le sevrage prématuré, les mauvaises conditions hygiéniques au point de vue de l'alimentation et de l'habitation, les travaux intellectuels trop précoces et trop prolongés, certaines maladies, notamment la rougeole, la fièvre typhoïde, la coqueluche, enfin la dentition difficile.

L'influence de cette dernière cause a été contestée par Piet; mais rien ne répugne à admettre, avec Rilliet et Barthez, que l'activité circulatoire et la susceptibilité nerveuse qui résultent de la *dentition*, ne fixent sur l'organe encéphalique le germe morbide qui, à une autre époque de la vie, se serait localisé sur les poumons ou sur d'autres organes; il est bon, toutefois, de remarquer que si la maladie se montre surtout fréquente à la fin de la période de la première dentition, on ne doit pas en induire toujours un rapport de causalité entre ces deux faits.

L'*onanisme*, chez les enfants, les *excès vénériens*, chez les adultes, paraissent aussi, dans certains cas, avoir contribué au développement de la méningite granuleuse.

Quant aux *causes physiques*, auxquelles quelques auteurs ont attaché une importance pathogénique, telles que les contusions ou les chutes sur la tête, leur existence nous paraît douteuse et contestable. L'*insolation* a été également invoquée; mais, comme le fait remarquer Guersant, s'il est vraisemblable que l'action prolongée du soleil sur la tête favorise les congestions et les inflammations des méninges, cette cause agit, dans l'espèce, bien moins qu'on ne le pense généralement. Ce qui le prouve, c'est que la plus ou moins grande fréquence de la maladie ne paraît pas être en rapport direct avec les mois les plus chauds de l'année. Rilliet a rapporté un cas de méningite tuberculeuse survenue à la suite d'une insolation. Mais, l'enfant ayant guéri, il est dès lors permis de supposer qu'il ne s'agissait pas, dans ce fait, d'une méningite vraiment tuberculeuse. Une particularité remarquable de cette dernière observation, c'est que, deux ans après la guérison de cet enfant, les symptômes cérébraux reparurent et

qu'il fut enlevé en quelques jours par une méningite tuberculeuse. La *suppression* ou la brusque disparition des maladies du cuir chevelu ou d'autres *exanthèmes* cutanés chroniques ne nous semblent pas présenter, avec le développement de la méningite tuberculeuse, un rapport de causalité aussi intime que les anciens auteurs l'ont supposé. Cette répercussion intempestive, pour nous servir de leur propre expression, invoquée par eux comme cause pathologique, n'est le plus souvent que l'effet de la phlegmasie spécifique, dont elle marque fréquemment le début. Ainsi nous semble devoir être interprété le cas rapporté par Hahn, relatif à une jeune fille de 18 ans, chez laquelle la méningite tuberculeuse parut se développer à la suite de la guérison prématurée d'un impétigo de la face.

D'après la cause réelle et véritablement unique de la maladie, c'est-à-dire la prédisposition héréditaire, on peut pressentir les conditions diverses que présentent les individus au moment où ils sont atteints : ils sont très-bien portants ou paraissent tels, ou bien ils sont déjà sous le coup d'une tuberculisation évidente. Cette dernière alternative est la règle pour l'infiltration tuberculeuse simple, qui, contrairement à la méningite, est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant.

Anatomie pathologique. — Au premier abord, les lésions anatomiques de la méningite tuberculeuse ressemblent, à s'y méprendre, à celles de la méningite simple. Les altérations de l'arachnoïde sont peu marquées ; il n'est pas rare, en effet, de trouver cette membrane tout à fait intacte ; le plus souvent elle est dépolie à la surface, poisseuse et contient, dans sa grande cavité, une quantité variable de sérosité transparente, ou louche et floconneuse ; les lésions de la pie-mère sont, au contraire, très-accentuées ; c'est dans cette dernière membrane que se trouvent les traces à la fois les plus évidentes et les plus profondes de la phlegmasie, depuis la simple congestion jusqu'au dépôt le plus abondant de pus concret, depuis l'infiltration simple d'une sérosité limpide jusqu'à celle d'un pus verdâtre et comme gélatiniforme. Les épanchements séreux dans la cavité des ventricules et les lésions des couches superficielles de l'encéphale doivent être considérés comme secondaires et se rattachant à la présence des granulations méningées ou à l'inflammation qui les accompagne.

A l'ouverture du crâne des sujets qui ont succombé à la maladie, on trouve la convexité des hémisphères cérébraux le plus souvent intacte. La pie-mère est généralement très-œdématiée ou présente une injection vasculaire abondante. Si les ventricules sont remplis de sérosité, il n'en est plus de même ; la surface de l'encéphale est fortement appliquée contre les parois crâniennes, le liquide est chassé des mailles de la pie-mère et les circonvolutions cérébrales apparaissent aplaties et comprimées. Mais ce n'est que dans les régions basilaires que se rencontrent, dans la majorité des cas, les lésions caractéristiques. L'espace sous-arachnoïdien compris entre le chiasma des nerfs optiques et le pont de Varole, aussi bien que la pie-mère de la base, sont infiltrés d'un liquide séro-fibrineux, trouble et jaunâtre, le plus souvent d'un *exsudat fibrino-purulent* dense, résistant, en général plus concret que celui de la méningite franche ; il n'a pas une

coloration aussi franchement verte que ce dernier parce qu'il est moins riche en éléments purulents; il est d'un gris jaunâtre ou grisâtre et, alors même qu'il s'étend jusque sur la protubérance, la moelle allongée ou les lobes antérieurs, il est toujours au maximum au niveau du chiasma, dans les scissures de Sylvius et sur les origines des nerfs crâniens.

Les artères de la pie-mère en sont entourées comme par une gaîne, et parfois leur tunique celluleuse en est elle-même infiltrée (Virchow). Lorsque, par exception, les lésions atteignent la convexité des hémisphères, c'est par extension non interrompue des lésions de la base; l'exsudat suit le trajet des vaisseaux.

Cet exsudat renferme les *granulations caractéristiques*. Lorsqu'elles sont nombreuses, elles apparaissent à première vue ; mais, dans le cas contraire, il faut les rechercher avec attention pour les découvrir.

Ces granulations sont grises, demi-transparentes, d'une grosseur qui varie depuis celle d'un grain de mil (*granulations miliaires*) jusqu'à celle d'un pois ; mais alors la petite masse est composée d'éléments multiples. Elles sont situées le long du trajet des vaisseaux et affectent parfois la forme d'une grappe. Ces dispositions résultent de la genèse et du siége des granulations : elles occupent la gaîne lymphatique qui entoure les vaisseaux sanguins et elles sont produites par la prolifération de la gaîne et de la tunique adventice. Cruveilhier avait parfaitement signalé le siége des granulations le long des vaisseaux, et les recherches micrographiques sont venues, dans ces dernières années, confirmer en les complétant ces premières données fournies par notre immortel anatomo-pathologiste. En 1868, Cornil en a tracé la description complète dans un remarquable travail dont nous extrayons le passage suivant :

« Au microscope, dit-il, à un grossissement de 20 à 50 diamètres, les granulations se montrent comme des nébuleuses, comme un amas granuleux sphérique ; on peut bien apprécier, alors, leurs relations avec les vaisseaux. Elles sont, en effet, situées ordinairement soit autour d'un vaisseau qui passe à leur centre, soit à cheval sur deux ou trois branches au point de leur division. En deçà et au delà de la granulation, les vaisseaux sont remplis de globules rouges ; au centre même de l'îlot opaque, on ne peut pas distinguer la couleur rouge du sang.

« A un grossissement de 200 diamètres, on voit une masse d'éléments petits, de 0,006, sphériques, agglomérés. Pour analyser plus complétement ces granulations, il faut procéder par une dissection légère avec les aiguilles. On enlève d'abord, par ce moyen, les éléments nouveaux appartenant au tissu même de la pie-mère et qui forment la périphérie de la granulation. Sa partie centrale, ainsi isolée, n'est autre que le vaisseau ou les vaisseaux altérés autour desquels elle a effectué son développement. »

Ainsi, suivant cet habile et distingué micrographe, trois faits essentiels doivent être notés dans la constitution d'une granulation tuberculeuse de la pie-mère :

1° La formation d'éléments jeunes et petits (cellules embryo-plastiques, cellules indifférentes de Förster) dans le tissu conjonctif de cette méninge;

2° La formation d'éléments semblables dans la gaîne lymphatique et dans la membrane adventice des vaisseaux, ainsi que l'a décrit et figuré Virchow ;

3° La coagulation de la fibrine dans ces derniers.

Mais ce n'est pas là tout le processus et, en parlant des opacités jaunâtres ou grises que l'on voit à l'œil nu le long des vaisseaux, Cornil ajoute :

« Sur la plus grande partie du parcours tant des grosses branches que des capillaires, ils sont entourées par un manchon opaque à un faible grossissement, avec des bosselures de distance en distance. Cette zone périphérique, comprise entre le contour extérieur de la gaîne lymphatique et la tunique musculeuse, est composée des mêmes éléments et de la même substance fondamentale que le tissu des granulations, qu'on le considère dans la pie-mère ou à l'intérieur de la gaîne lymphatique des vaisseaux ; autour des vaisseaux, ainsi altérés dans une grande étendue, le tissu conjonctif de la pie-mère montre ainsi une prolifération évidente de ses éléments, mais sans que la néoformation de la pie-mère ni celle des parois vasculaires affectent la forme du nodule tuberculeux. Cependant, c'est bien là le tissu des granulations tuberculeuses, et il ne diffère en rien de celui qui se masse, sous forme d'une petite tumeur sphérique, sur le tronc ou sur les branches de ce même conduit vasculaire. »

C'est précisément cette néoformation peu vasculaire qui est la cause des opacités jaunâtres situées le long des vaisseaux. Des faits anatomiques précédents résultent des désordres considérables dans la circulation de la pie-mère, et, en premier lieu, la coagulation du sang dans les petits vaisseaux, dont la lumière ne tarde pas à être, de la sorte, oblitérée ; les grosses artères restent le plus souvent libres ; cependant, Hayem a observé l'oblitération de l'artère cérébelleuse antérieure, et Troisier celle de l'artère cérébelleuse supérieure. Quoique les artères soient encore perméables, il n'en est pas moins évident que le cours du sang est arrêté sur une certaine partie des artérioles, des capillaires et des veinules. La tension est nécessairement plus considérable dans les gros vaisseaux, et la circulation en retour du sang veineux plus difficile. L'œdème, qu'on observe fréquemment dans le cerveau et dans la pie-mère, au niveau des régions granulées, est la conséquence forcée de cette oblitération d'un certain nombre de vaisseaux et de l'augmentation de pression du sang dans les voies restées perméables ; aussi n'y a-t-il pas lieu de s'étonner des symptômes formidables de la méningite tuberculeuse et de leur rapidité presque foudroyante dans certains cas.

Nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur ces faits dans l'interprétation pathogénique des symptômes, et, en nous appuyant sur les intéressantes recherches de notre ami Rendu, nous montrerons la relation constante entre les exsudats qui siégent à la base de l'encéphale, surtout vers l'origine des scissures de Sylvius, et les paralysies permanentes qui s'observent pendant la vie ; nous verrons aussi le rôle important que la compression des vaisseaux par ces exsudats joue dans la production des altéra-

tions des centres nerveux encéphaliques. De la sorte se trouve éclairé et résolu un des problèmes pathologiques les plus obscurs et réputé jusqu'ici insoluble.

En résumé, l'inflammation tuberculeuse des méninges est donc constituée par deux processus différents et allant de pair : la *néoplasie granuleuse* ou *tuberculeuse*, et la *néoplasie purulente*. Mais nous n'aurions tracé qu'une incomplète ébauche anatomo-pathologique de cette maladie si nous nous bornions à cette description sommaire des lésions caractéristiques et intrinsèques. Il est, en effet, une série d'altérations secondaires ou concomitantes dont l'importance et le rôle pathogénique ne sauraient être aujourd'hui méconnus : nous voulons parler des lésions cérébrales elles-mêmes.

Lésions encéphaliques. — Les méninges sont adhérentes aux couches corticales, et celles-ci présentent des altérations inflammatoires qui sont surtout manifestes chez les enfants. Ces lésions, signalées par Tigger, ont été bien étudiées et remarquablement décrites par Hayem, qui les rattache à une encéphalite hyperplastique subaiguë. Au niveau des points adhérents, la partie superficielle des circonvolutions est ramollie, et si on la porte sous le microscope on y trouve toujours, dit-il, au milieu d'une substance amorphe plus ou moins granuleuse, des corpuscules quelquefois très-volumineux, contenant de 1 à 4 ou même 6 noyaux. Ces noyaux sont quelquefois très-nettement en voie de segmentation ; dans certains cas, il règne autour d'eux une sorte d'espace vésiculeux. Enfin, dans quelques cas, on voit, dans la même masse de protoplasma, un corpuscule contenant 1 noyau adhérent et 1 ou 2 noyaux libres. Ces divers types d'éléments, que l'on retrouve aussi dans la pie-mère, paraissent provenir de l'irritation nutritive qui s'empare des éléments de la névroglie. Un peu plus profondément, dans la couche corticale, on ne retrouve plus ces formes pour ainsi dire monstrueuses; mais on voit que la substance amorphe est partout plus grenue, grisâtre, que les éléments de la névroglie sont ternes, très-granuleux, souvent parfaitement arrondis, et contiennent 1 ou 2 noyaux.

Dans les éléments vésiculeux des couches corticales, le noyau habituellement unique est entouré d'une masse protoplasmique grisâtre.

Les vaisseaux capillaires sont le plus souvent remplis de globules de sang empilés jusque dans les plus petites ramifications, et l'on trouve sur leur paroi des corps fibro-plastiques tuméfiés, remplis de granulations grisâtres et, quelquefois, de plusieurs noyaux; enfin, le long de plusieurs vaisseaux se remarquent çà et là des amas de noyaux libres, particulièrement sans les gaînes. Cette encéphalite subaiguë et diffuse, assez analogue, au point de vue anatomique, à celle de la paralysie générale, accompagne constamment la phlegmasie des méninges, et se montre au niveau des points où la méningite est la plus accusée, c'est-à-dire dans les circonvolutions de la base, et particulièrement celles qui forment le fond et les côtés de la scissure de Sylvius.

Mais les lésions de l'encéphale, dans la méningite tuberculeuse, ne sont

pas limitées à la surface; on peut aussi observer, d'après Hayem, des lésions inflammatoires limitées, liées, en général, directement à une lésion plus prononcée des méninges, à ce niveau, et quelquefois même à une production rapide de tubercules dans l'épaisseur même de la couche corticale. Notre savant ami en a rapporté un exemple remarquable dans sa thèse inaugurale.

Dans certains cas, la substance blanche peut offrir une coloration rosée, uniforme; mais il est plus commun de rencontrer, dans la couche grise corticale, des piquetés hémorrhagiques abondants, correspondant généralement aux endroits qui étaient adhérents avec la pie-mère; souvent, même, on trouve de véritables noyaux apoplectiques (Gardin). Dans un cas observé par Rindfleisch, autour de la fosse de Sylvius, la substance corticale du cerveau avait subi un ramollissement rouge, qu'on pouvait attribuer directement à de nombreuses ecchymoses punctiformes, provenant des vaisseaux cérébraux devenus tuberculeux. Rokitansky mentionne également des hémorrhagies dues à une semblable cause.

Enfin, il est une autre lésion secondaire de l'encéphale, précédemment signalée par les auteurs, attribuée par les uns à l'inflammation, par les autres à l'imbibition séreuse de la pulpe cérébrale, et que Rendu a décrite, il y a trois ans à peine, avec autant d'exactitude que de talent. Il a particulièrement insisté sur l'étroite corrélation qui existe entre ces altérations anatomiques et les lésions vasculaires, et nous verrons tout le profit qu'il a su tirer de ses recherches pour l'interprétation pathogénique des symptômes. « C'est en effet, dit-il, en provoquant des altérations secondaires dans les centres nerveux encéphaliques, que les dépôts tuberculeux des méninges déterminent la paralysie. Toujours, lorsque celle-ci a été permanente et durable, on trouve, à l'autopsie, des lésions profondes de l'encéphale et j'ajouterai que, presque constamment, elles occupent un siége circonscrit, dont le corps strié constitue comme le noyau central. » C'est précisément la démonstration de ce fait anatomique qui forme le point capital de la thèse de ce judicieux observateur.

Ces lésions sont, d'après lui, de deux sortes : 1° des *foyers de ramollissement simple;* 2° des *îlots d'hémorrhagie capillaire.* Les premiers ne diffèrent en rien du ramollissement disséminé que l'on observe chez les vieillards athéromateux ou à la suite d'embolies cérébrales. Ils se présentent sous la forme de noyaux d'un blanc grisâtre, légèrement teintés de jaune, à parois irrégulièrement déchiquetées. Leur contenu se dissout sous un filet d'eau en une pulpe diffluente, quelquefois colorée par un peu de sang. Tout autour, la substance cérébrale est pénétrée, par imbibition, d'une sérosité jaunâtre et a perdu sa consistance, sans offrir la mollesse des parties centrales. Il en résulte qu'il existe, autour du point ramolli, une zone de tissu, souvent profonde, qui a subi des altérations considérables et dont le fonctionnement est plus ou moins compromis.

L'apoplexie capillaire se voit tantôt isolément, tantôt simultanément avec les foyers de ramollissement précédents; dans ce dernier cas, elle en occupe la périphérie. Cette lésion siége habituellement sur un point res-

treint de l'encéphale, presque toujours au voisinage des circonvolutions, ou dans un des noyaux du corps strié ; rarement on la trouve dans la substance blanche. Ce sont de petits espaces ponctués de sang et manifestement ramollis, mais sans présenter de collections hématiques analogues aux épanchements de l'hémorrhagie cérébrale. Il en résulte cette apparence spéciale que Cruveilhier a désignée sous le nom d'apoplexie capillaire, et qui est due, ainsi que le montre l'examen microscopique, à de petites hémorrhagies siégeant dans les gaînes lymphatiques des artères.

Ces ramollissements, qu'ils soient ou non accompagnés d'hémorrhagies dans les gaînes artérielles, siégent le plus souvent dans les corps striés (Demongeot de Confervon, Charpentier, Roger) et les pédoncules qui leur font suite du côté du bulbe, c'est-à-dire les centres moteurs de l'encéphale. Puis viennent, par ordre décroissant de fréquence : les ramollissements de voisinage, qui intéressent soit l'hémisphère directement, soit le lobule de l'insula (Barrier, Carrier, Redier), la circonvolution marginale (Hahn, Troisier, Hervey) et, plus rarement, la couche optique (Vidal).

Ces foyers de ramollissement sont eux-mêmes la conséquence de l'oblitération des vaisseaux artériels par les exsudats fibrineux. Ils présentent plutôt les caractères de la nécrobiose que ceux de l'encéphalite, et semblent se rapprocher des foyers de ramollissement blanc consécutifs à l'athérome artériel.

L'examen microscopique de ces foyers ramollis a fourni à Rendu les résultats suivants :

« Constamment la substance cérébrale était fort altérée. Tous ses éléments étaient plus ou moins détruits et dissociés, en sorte que l'on apercevait, sous le champ du microscope, des débris de tubes nerveux, des cellules libres, des gouttelettes de myéline, des granulations graisseuses et des extravasations sanguines, et enfin quelques corps granuleux, mais jamais en très-grand nombre. » Bref, aucun des caractères assignés par Hayem, Poumeau et Bouchard à l'encéphalite (augmentation des éléments de la névroglie, production de cellules à noyaux multiples, prolifération des noyaux sur la paroi des capillaires, corps granuleux en abondance). Quant aux hémorrhagies dans les gaînes vasculaires, leur disposition les rapproche de celles des infarctus expérimentaux ; elles se rencontrent, avons-nous dit, à la périphérie du ramollissement et paraissent dues à des phénomènes de fluxion collatérale pure et simple, sans qu'il y ait là un élément inflammatoire bien évident.

En résumé, nous sommes portés à croire qu'il s'agit bien là, en effet, comme l'a avancé Rendu, d'une désorganisation de la substance nerveuse, produite par l'insuffisance de l'apport du sang, et consécutive aux lésions vasculaires que nous avons indiquées précédemment.

Mais, à côté de ces ramollissements partiels et limités aux centres moteurs encéphaliques, il en est d'autres dont l'interprétation pathologique soulève, à son tour, de nombreuses difficultés.

Le corps calleux, la voûte à trois piliers, le septum lucidum, sont parfois le siége d'un ramollissement qui va jusqu'à la diffluence complète.

Cette pulpe molle, habituellement blanche, crémeuse, offre quelquefois des taches rosées ou une coloration jaunâtre diffuse. Une portion de cette pulpe ramollie, mise sous le champ du microscope, montre, outre une stase sanguine considérable, une quantité innombrable de cellules, qui paraissent parfois nager dans une sérosité assez abondante contenant des grains amorphes plus ou moins foncés.

La plupart des éléments cellulaires qui constituent cette bouillie crémeuse se rattachent aux formes vésiculeuses des éléments de la névroglie, et contiennent un ou deux noyaux; autour d'eux, le protoplasma renferme, sans exception, des granulations graisseuses; il n'est pas rare de voir çà et là quelques corps granuleux complétement développés.

Ce ne sont pas là, on le voit, les caractères d'une phlegmasie franche; Hayem, à qui nous empruntons cette description technique, y voit ceux d'une irritation œdémateuse analogue au travail de certaines pneumonies secondaires. Ce ramollissement est-il dû simplement à l'action de la sérosité ventriculaire et ne serait-il qu'un effet d'imbibition et de macération? Cette hypothèse, généralement admise par la majorité des observateurs, ne peut être tenue pour vraie dans tous les cas. Empis, en effet, a noté qu'il n'y a pas de rapport direct entre la quantité du liquide ventriculaire et le degré du ramollissement. Cette dernière altération lui a même paru d'autant plus complète, que la quantité de sérosité épanchée dans les ventricules était moins considérable.

La fréquence d'un *épanchement ventriculaire* est telle, que la maladie a été longtemps dénommée hydrocéphalie aiguë. La quantité du liquide varie ainsi que sa qualité : il est clair ou limpide ou bien il est louche et floconneux, parce qu'il contient soit des débris d'épithélium épendymaire ou du tissu nerveux ramolli, soit des éléments albumineux ou purulents. Dans ce dernier cas, il est évident que l'épanchement résulte de la propagation de l'inflammation à la surface des ventricules. La rougeur ou l'opalescence et l'aspect dépoli de la paroi ventriculaire, surtout à la surface épendymaire des couches optiques et des corps striés, viennent à l'appui de cette opinion, que confirment d'une façon éclatante les recherches de Löschner, qui a constaté, au microscope, la prolifération des cellules de l'épendyme, caractérisée par l'abondance de petites cellules à contenu granuleux.

Au moins dans le tiers des cas, suivant West, ces altérations existent à un degré tel, qu'on peut les reconnaître à l'œil nu, et que, sans aucun doute, le microscope en démontrerait l'existence constante. Le premier changement qui survient dans la membrane est la perte de la transparence, qui est souvent, mais non toujours, unie à un état de turgescence de ses vaisseaux. En même temps, elle perd son poli et ensuite acquiert une résistance insolite qui permet de la soulever avec la pointe d'un scalpel; quelquefois, elle n'est pas seulement dépolie et résistante, mais fortement épaissie, formant une membrane dense et ferme; d'autres fois, enfin, elle présente un aspect chagriné qui est, ainsi que nous l'avons déjà dit, surtout marqué sur la couche optique et le corps strié. Cet état granuleux

de la membrane épendymaire est dû à la présence d'excroissances papillaires de nouvelle formation, consistant dans l'agglomération de cellules arrondies, avec noyaux transparents qui proviennent d'une couche de cellules inégalement distribuées, et qui sont surajoutées à la membrane ventriculaire elle-même (West). Ainsi l'opacité, le manque de poli, l'épaississement, l'augmentation de consistance et l'état granuleux de la surface, sont les lésions les plus constantes de la membrane des ventricules; mais, dans certains cas, plus rares à la vérité, on la trouve épaisse, pulpeuse ramollie, au point de se déchirer au plus léger contact; plus exceptionnellement elle participe à la diffluence des parties centrales du cerveau.

Ces altérations diverses ne se montrent pas seulement à la surface des ventricule latéraux; on peut les rencontrer aussi dans le 3e et dans le 4e ventricules, qui sont le plus souvent remplis et distendus par la sérosité limpide ou floconneuse épanchée dans leur cavité.

Nous étudierons, dans un chapitre ultérieur, le rôle attribué à l'hydropisie ventriculaire dans la production des symptômes de la méningite tuberculeuse; mais, avant d'examiner les troubles fonctionnels qu'elle peut plus ou moins directement provoquer, une première question s'impose à notre esprit : Quelle est la condition pathogénique de l'épanchement? est-il le résultat d'un œdème par gêne de la circulation veineuse ou n'est-ce pas plutôt le produit d'une exsudation active de la membrane ventriculaire enflammée?

L'une ou l'autre de ces interprétations est admissible; mais si la compression des veines de Galien, débouché de la circulation veineuse intraventriculaire, peut être invoquée dans les cas où la sérosité est limpide, transparente et analogue aux épanchements passifs qui se produisent dans les cavités séreuses, il n'en est plus de même dans ceux où le liquide est louche, floconneux et chargé de débris d'épithélium épendymaire, en même temps que se montrent les lésions de la membrane ventriculaire, dont les recherches de Löschner et de Rokitansky ont établi la nature bien et dûment phlegmasique.

Suivant West, il ne serait pas exact de considérer le liquide de l'épanchement ventriculaire comme un simple produit de filtration, un résultat de l'exosmose du sérum contenu dans les vaisseaux. « Les sels qu'il renferme ne sont pas, dit-il, dans les mêmes proportions que ceux du sérum du sang ou du liquide sous-arachnoïdien à l'état normal, ce qui porte à conclure qu'il est le résultat d'une véritable sécrétion morbide; il est loin, d'ailleurs, de la nature des liquides épanchés dans les séreuses enflammées, puisque les réactifs n'y décèlent qu'une très-minime quantité d'albumine; — mais il n'en faut point inférer, comme l'a fait à tort Berzélius, qu'il n'est autre chose que du sérum privé des trois quarts ou des quatre cinquièmes de son albumine. » L'analyse du liquide ventriculaire (dans les cas d'épanchement séreux) a donné à C. Schmidt (de Dorpat) les résultats suivants : La réaction du liquide est alcaline et il ne renferme que de faibles traces d'albumine. Traité par un acide et soumis à l'ébullition, il se trouble très-peu et ne dépose jamais de gros flocons albumineux. Tandis que le

transsudat recueilli à la surface des méninges cérébrales, renferme les sels dans les mêmes proportions que les sécrétions d'autres membranes séreuses et que le sérum sanguin, le transsudat des plexus choroïdes renferme plus de sels de potasse et plus de phosphates, en sorte que le rapport du potassium au sodium et celui des phosphates aux chlorures se rapprochent davantage de ce qui existe dans les sels renfermés dans les corpuscules sanguins. Ainsi, tandis que, d'après Schmidt, les sels de la sérosité arachnoïdienne renferment 40,0 p. 100 de sodium sur 2,8 p. 100 de potassium, ceux qui sont contenus dans le liquide ventriculaire ne renferment que 27,2 p. 100 de sodium sur 17,8 p. 100 de potassium. Il ne s'agirait donc pas ici, ajoute Vogel, après avoir rapporté ces résultats numériques, d'un simple produit de filtration du sérum sanguin, mais d'une véritable sécrétion à laquelle les corpuscules sanguins semblent prendre une part très-active. (Vogel).

Pour terminer l'étude des lésions anatomiques que la méningite tuberculeuse détermine dans le système nerveux, nous ferons remarquer que toutes les altérations que nous venons de décrire dans les méninges et dans la substance cérébrale peuvent se retrouver dans le cervelet, la protubérance, le bulbe et jusque dans la moelle et dans leurs enveloppes. Notre excellent ami Liouville a signalé, dès 1869, ces dernières altérations et en a tracé l'étude complète l'année suivante dans un intéressant article inséré dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*. Ce jeune et consciencieux observateur a constaté, dans un très-grand nombre de cas de méningite cérébrale tuberculeuse, la coïncidence des granulations siégeant sur les méninges spinales ou dans la moelle elle-même, et voici la description qu'il a tracée de ces altérations, en insistant sur l'analogie complète qu'elles présentent avec les modifications pathologiques des méninges encéphaliques.

Ces lésions consistent dans un changement de coloration et de texture, un épaississement, une déformation, une augmentation de volume, enfin dans une infiltration de produits anormaux, lésions qui peuvent, suivant l'intensité des cas, être portées plus ou moins loin.

Au lieu de ce voile fin, transparent, qu'on constate si nettement à l'état normal, l'arachnoïde spinale se présente sous forme d'une toile épaissie, irrégulière, trouble, offrant par place des zones grisâtres, louches, disposées soit longitudinalement, soit concentriquement. Dans ces points, on peut déjà découvrir à l'œil nu de petites saillies du volume d'un grain de millet, résistantes, arrondies, isolées ou agglomérées, mais le plus souvent placées le long des vaisseaux. Ce sont des granulations tuberculeuses. Ce même tissu cellulaire sous-arachnoïdien est infiltré d'une sérosité louche, plus ou moins épaisse, d'aspect puriforme et de coloration jaune verdâtre.

Ces lésions sont facilement constatables dans toutes les régions de la moelle, mais avec une prédominance notable à la région dorsale ou au niveau de la queue de cheval. C'est dans ces points, et surtout à la face postérieure près du sillon médian et sur les vaisseaux que les productions pathologiques paraissent être les plus abondantes.

L'examen microscopique confirme la nature tuberculeuse de ces granulations et permet de suivre le développement de ce processus pathologique dans le tissu cellulaire et dans les parois des vaisseaux qui pénètrent par les sillons de la moelle.

« Dans les points méningés atteints, dit Liouville, nous distinguons très-nettement en effet :

« Une formation considérable d'éléments jeunes et petits, presque tous de même forme et de même dimension que dans le tissu conjonctif, éléments rencontrés surtout en grand nombre dans le voisinage des vaisseaux, avec lesquels ils semblent avoir certains rapports; une prolifération d'éléments semblables dans la gaîne lymphatique et la membrane adventice des vaisseaux; dans la plupart des cas, une coagulation d'aspect fibrineux dans l'intérieur de certains conduits vasculaires.

« Enfin, les petits éléments si nombreux, si pressés (cellules jeunes, noyaux des globules) étaient comme infiltrés, parfois en formant de véritables épaississements uniformes et sans que leur agglomération offrît de forme spéciale; parfois ils prenaient, au contraire, la disposition d'un nodule tuberculeux et alors, dans le centre de cette petite masse, il y avait une zone trouble, louche, comme composée d'éléments déjà en voie de désintégration granulo-graisseuse. Partout enfin, on avait bien sous les yeux la composition du tissu des produits tuberculeux, considérés en eux-mêmes et dans leurs conséquences immédiates. »

Les méninges rachidiennes ne sont pas seules à présenter ces altérations; on peut rencontrer dans la moelle elle-même les lésions que nous avons signalées dans les couches corticales de l'encéphale. Se fondant sur ces données anatomo-pathologiqnes, on peut donc distinguer, avec Liouville : 1° une méningite tuberculeuse spinale; 2° une méningo-myélite tuberculeuse; 3° une tuberculisation de la moelle elle-même. Il y a, comme on le voit, une sorte de solidarité dans les lésions des enveloppes céphalo-rachidiennes correspondant à la connexité dans leur structure.

Cependant la méningite spinale dans le cours de la méningite tuberculeuse paraît pouvoir exister sans tubercules visibles à l'œil nu, ni même au microscope, ainsi que le prouve l'observation recueillie par Hayem en 1871 et publiée dans la thèse récente de Bouteillier. Nous avons à dessein insisté sur ces lésions concomitantes de l'axe spinal et des enveloppes rachidiennes, car elles donnent l'explication naturelle et directe d'un groupe de symptômes dont l'interprétation pathogénique a échappé aux auteurs qui ont le mieux étudié la méningite tuberculeuse, et sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir dans l'étude symptomatique qui va suivre. Nous nous bornerons à mentionner ici certains troubles de la motilité et de la sensibilité, la raideur du cou et du tronc, les contractures, les secousses, les accès tétaniques, le tremblement, quelques paralysies fonctionnelles, en particulier celle de la vessie, du rectum, tous symptômes que l'on doit rattacher aujourd'hui à la phlegmasie tuberculeuse des méninges rachidiennes, depuis que les belles recherches de

Liouville ont montré la fréquente participation de ces membranes au processus pathologique.

Nous venons de décrire la variété la plus fréquente de l'infiltration tuberculeuse des méninges; mais il en est une seconde qui ne doit pas être passée sous silence, quoiqu'elle éveille rarement l'attention du clinicien et se traduise souvent par des phénomènes réactionnels à peine appréciables : c'est la *tuberculose simple* des méninges, sans méningite ; elle devrait, à vrai dire, figurer parmi les néoplasmes de ces membranes ; mais sa place nosologique nous semble plus logiquement marquée à côté de la méningite tuberculeuse proprement dite, puisque, dans les deux cas, l'infiltration granuleuse joue le rôle prépondérant.

Dans la tuberculose simple des méninges, indépendante de toute phlegmasie concomitante de ces membranes, on trouve les mêmes granulations, disposées de la même manière, mais pas d'exsudat fibrineux ni de pus; la néoplasie granuleuse existe seule. On peut rencontrer aussi des tubercules jaunes et opaques, mais ils sont infiniment plus rares que les tubercules gris.

D'une coloration grisâtre, d'une consistance d'autant plus molle que leur origine est plus récente, les granulations méningées atteignent fort rarement le volume d'un grain de millet. Elles sont, le plus souvent, extrêmement petites et ne peuvent être découvertes quelquefois qu'avec le secours de la loupe (Empis). Mais, à côté de ces granulations miliaires qui se développent simultanément dans les poumons, sur les plèvres et dans les diverses séreuses et caractérisent anatomiquement la tuberculose aiguë dont Empis à voulu faire une espèce distincte sous le nom de *granulie*, à côté de ces productions pathologiques qui donnent lieu à un complexus symptomatique spécial, nous devons placer les tubercules jaunes plus ou moins volumineux qui peuvent se développer d'une façon sourde et insidieuse sur les méninges, sans provoquer la phlegmasie de ces membranes et les altérations anatomiques consécutives dont l'ensemble constitue le complexus pathologique de la méningite tuberculeuse proprement dite.

Ces *tubercules méningés* ne sont jamais en très-grand nombre et on les peut toujours compter ; on en compte de un à vingt, rarement plus; leur volume varie de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de poule. Voici du reste comment Archambault résume leurs caractères anatomo-pathologiques dans le judicieux mais court chapitre qu'il consacre à l'étude de cette dernière lésion : « Volume considérable d'une part et nombre restreint de l'autre, sont deux caractères qui les éloignent de la granulation grise et des tubercules miliaires nés de la pie-mère, ils peuvent exister sur tous les points où cette membrane sert d'enveloppe à l'encéphale. Ils siégent sur les circonvolutions ou dans les anfractuosités et dépriment la substance nerveuse sans la pénétrer.

« La masse tuberculeuse est quelquefois contenue dans la trame de la membrane, enveloppée d'une sorte de kyste. Elle forme une masse arrondie et lisse, ou bien mamelonnée, et dans ce cas composée d'une manière

incontestable par l'union de plusieurs masses secondaires. Le contenu n'est autre que la matière du tubercule jaune plus ou moins consistante, suivant l'âge du produit.

« Les lésions qui accompagnent le plus habituellement ces masses tuberculeuses consistent dans un travail inflammatoire du voisinage qui a produit l'épaississement et l'opacité des membranes, ainsi que des adhérences dans une zone très-étroite autour du point morbide. » Dans la moitié des cas, il existe un épanchement ventriculaire identique à celui que l'on trouve dans la méningite tuberculeuse proprement dite et l'on constate aussi la présence des tubercules dans d'autres organes, conformément à l'immortelle loi posée par Louis. Il existe quelquefois une véritable hydrocéphalie chronique.

La symptomatologie de cette forme anatomique de la tuberculose méningée offre des particularités qui la distinguent de celle de la méningite tuberculeuse, et si quelques-uns des phénomènes peuvent, à bon droit, être imputés à la phlegmasie des membranes encéphaliques, le plus grand nombre peut être attribué à la compression cérébrale que provoque la production morbide.

Il est du plus haut intérêt clinique de connaître ces modalités anatomiques qui impriment à la maladie tuberculeuse des méninges une allure et un processus différents de celui qu'on trouve décrit par les meilleurs auteurs, sous le nom de méningite tuberculeuse.

Comme *complications locales* rares, on a observé l'hémorrhagie méningée et l'hémorrhagie cérébrale; il est plus fréquent de constater des tubercules du cerveau ou des parois crâniennes.

Lésions concomitantes. — Les malades qui succombent à la méningite tuberculeuse présentent presque constamment des lésions semblables dans les autres tissus de l'économie, spécialement dans les poumons ainsi que l'a indiqué, dès 1836, l'illustre auteur de la phthisie pulmonaire. Presque toujours, en effet, le parenchyme des poumons est infiltré dans son épaisseur de tubercules à un degré plus ou moins avancé de leur développement. Cette coïncidence, quoique d'une extrême fréquence, n'est cependant pas absolument nécessaire et dans plusieurs cas les poumons ont été trouvés absolument sains (Obs. 11 et 12, Gardin, Troisier).

Sur les séreuses, les granulations tuberculeuses se retrouvent par ordre de fréquence et d'intensité dans le péritoine, les plèvres et le péricarde. Assez souvent aussi on les rencontre dans les reins, à la surface du foie, dans les ganglions lymphatiques, la rate, les capsules surrénales (le thymus, chez les jeunes sujets); quelquefois enfin dans les plaques de Peyer et les follicules clos de l'intestin. Le ramollissement de la muqueuse gastrique, si fréquent dans la tuberculose miliaire aiguë, n'est pas rare dans la méningite tuberculeuse des enfants.

Telles sont les différentes altérations intrinsèques, médiates ou éloignées que l'on observe dans le cours de la tuberculose méningée avec ou sans phlegmasie de ces membranes.

Ces prémisses anatomo-pathologiques nous ont paru indispensables à

poser avant d'entrer dans l'étude clinique de la maladie, dont l'expression symptomatique à la fois multiple et complexe échapperait encore à toute interprétation pathogénique, si les progrès accomplis dans ces dernières années n'étaient venus l'éclairer d'un nouveau jour.

SYMPTÔMES. — *Prodromes.* — On appelle *période prodromique* la phase de durée variable qui précède l'apparition des symptômes encéphaliques et fébriles. Les principaux phénomènes qui marquent cette période sont : la perte de l'appétit, et un amaigrissement apyrétique que n'explique aucune cause saisissable; puis des modifications du caractère qui devient triste, taciturne, irascible. L'enfant perd sa vivacité, son enjouement; au milieu des jeux, il quitte ses compagnons pour pleurer seul à l'écart; le sommeil est agité, troublé par des cauchemars ou par des secousses musculaires, du mâchonnement ou du grincement des dents; il a parfois des douleurs vagues dans les membres, une sensation de fatigue insurmontable; les digestions se font mal, la diarrhée alterne avec la constipation, le ventre est souvent douloureux; la céphalalgie qui peut exister dans le début s'accroît et devient continue vers la fin de cette période; alors aussi se montrent des vomissements de sinistre augure. L'origine cérébrale de ces vomissements est révélée par les caractères suivants : ils sont indépendants de l'alimentation et ont lieu souvent à jeun, ils ne sont pas accompagnés de dégoût, ni de nausées, et ils sont provoqués par le passage de la station couchée à la station assise ou debout.

Isolés, ces symptômes n'ont rien de bien caractéristique, mais réunis et persistants, ils révèlent à coup sûr le développement prochain de la méningite confirmée.

La durée de cette période varie de quelques jours à trois mois; elle n'est jamais plus accusée et plus longue que lorsque les individus sont atteints en bonne santé, soit que la maladie encéphalique soit réellemeut la première manifestation de la diathèse, soit que la tuberculisation déjà effectuée dans d'autres viscères ait été latente jusqu'à l'invasion de la méningite; lorsqu'au contraire le patient est déjà sous le coup d'une tuberculisation manifeste (pulmonaire ou abdominale), la période prodromique est courte, peu marquée ou nulle; c'est ce qui a lieu dans la néoplasie granuleuse sans méningite.

Or, comme la méningite tuberculeuse isolée est positivement rare, la période prodromique appartient donc surtout aux cas dans lesquels la maladie cérébrale se développe dans le cours d'une tuberculisation, qui est déjà formée ou en voie de formation dans d'autres viscères, mais qui est encore plus ou moins complétement latente; d'où cette conséquence que les *symptômes négatifs* de cette période résultent de la *maladie tuberculeuse générale*, et que les *symptômes cérébraux* seuls (modifications de caractère, céphalalgie, vomissements) doivent être imputés à la *localisation de la diathèse sur les méninges.*

La pathogénie physiologique permettait de prévoir cette conclusion, car une lésion encéphalique ne peut produire que des symptômes encépha-

liques (avec ou sans phénomènes fébriles communs) ; cette interprétation est justifiée par les analyses minutieuses de Hessert ; dans tous les cas où il a observé au grand complet les symptômes dits prodromiques de la méningite tuberculeuse, il a constaté à l'autopsie que ces phénomènes avaient leur raison d'être dans des lésions antérieures, et notamment dans la tuberculisation chronique d'autres organes. Lorsque la méningite débute dans le cours d'une tuberculisation pulmonaire avancée, il n'est pas rare que l'apparition des accidents cérébraux coïncide avec une diminution notable de la toux et de l'expectoration.

Période initiale d'excitation. — La maladie présente une période initiale d'excitation, une période terminale de dépression, qui sont séparées par une phase mixte dans laquelle les deux ordres de phénomènes coexistent ou alternent, nous l'appellerons : *phase d'oscillation.*

Qu'il y ait ou non des prodromes, le DÉBUT s'affirme par des symptômes d'*excitation cérébrale* et par la *fièvre*. Celle-ci offre assez souvent un caractère rémittent très-marqué avec exacerbation le soir; ce type fébrile a même servi à dénommer la maladie, qui est souvent appelée en Angleterre fièvre rémittente des enfants. Cependant le mouvement fébrile ne mérite pas toujours cette qualification ; il est plutôt irrégulier, en ce sens que plusieurs fois en vingt-quatre heures il présente des phases d'accroissement et d'atténuation ; le pouls dont la fréquence dans cette période est à peu près constamment au-dessus de la normale, bat pendant une heure ou deux 100, 120, 140 fois à la minute, puis il retombe subitement à 100 ou même à 80; de plus, il n'est jamais bien rhythmé, l'intervalle qui sépare les pulsations n'étant pas toujours égal.

Le thermomètre indique une élévation constante de la température, mais elle reste comprise entre 38° 5 et 39° degrés centigrades et l'on n'observe pas les chiffres exceptionnellement élevés de la méningite franche (*voy*. p. 163).

Ces allures traînantes et irrégulières de la fièvre se retrouvent dans les autres symptômes qui n'ont pas, au début du moins, la continuité et l'intensité croissante qui appartiennent à l'inflammation simple des méninges; comme la fièvre, les phénomènes cérébraux présentent de véritables rémissions qui donnent souvent lieu à de trompeuses espérances, et cette marche hésitante et paroxystique, reflet de l'extension saccadée du processus anatomique, imprime à la maladie une physionomie particulière qui en est le caractère diagnostique le plus certain.

La *céphalalgie*, les *vomissements* et la *constipation* sont les premiers symptômes qui témoignent de l'irritation du cerveau et du bulbe ; la constipation est plus constante et plus opiniâtre que les vomissements qui, dans bon nombre de cas, ne se répètent qu'une ou deux fois en vingt-quatre heures, et cela pendant les deux ou trois premiers jours seulement.

La douleur de tête, gravative ou lancinante, est continue, mais elle a de fréquentes exacerbations ; dès le début, elle est accrue par le bruit et par la lumière, aussi les malades sont anxieux de fuir le jour; ils ont les yeux fermés, et néanmoins ils se blottissent au fond de leur lit, la face tournée

vers le mur, redoutant même à travers les paupières closes l'impression lumineuse; impatients de cette souffrance qui ne leur laisse pas un instant de trêve, ils ont une expression haineuse et hostile que ne peut dissiper la tendresse même d'une mère; ils repoussent avec humeur les caresses qu'ils appelaient naguère et cette étrange altération du moral est d'autant plus saisissante que l'intelligence est encore intacte. Seules les facultés affectives sont troublées par la douleur physique, peut-être aussi par l'instinct déjà présent d'une destruction prochaine.

Bientôt apparaissent les *mouvements convulsifs* sous forme de secousses dans les membres et des *contractures* qui siégent surtout dans les muscles de la nuque; il n'est pas rare d'observer en même temps des attaques de convulsions générales (*éclampsie*). Alors aussi l'agitation du début est remplacée par un état mixte composé de paroxysmes douloureux et convulsifs, et d'accès de somnolence, durant lesquels la douleur persistante arrache au patient des cris presque automatiques (*cris hydrencéphaliques*).

Il se peut que, dans l'intervalle de ces accès, le malade soit encore en état de quitter son lit; on voit alors que sa démarche est incertaine et chancelante; dans la station, l'équilibre est instable; mais l'aggravation rapide des accidents empêche bientôt toute tentative de locomotion.

C'est à ce moment, c'est-à-dire lorsque les convulsions, les contractures et les accès de somnolence sont établis, que l'intelligence commence à être affectée; quand il sort de sa torpeur, le patient reconnaît encore les personnes qui l'entourent, il comprend les questions qui lui sont adressées, et il fait effort pour y répondre; mais la *parole* est hésitante, pénible et un peu plus tard on n'obtient plus que des monosyllabes, dont l'émission mécanique est étrangère à toute détermination intentionnelle; chez les enfants un peu âgés et chez les adultes, le *délire* peut apparaître dès ce moment.

Si les désordres *oculaires* ont manqué jusqu'alors, ils se montrent vers la fin de cette période; les *pupilles* sont *contractées*, souvent inégalement; il y a du *strabisme*, de la *diplopie*, ou bien le regard prend une *fixité* bizarre que ne modifie pas l'approche d'une lumière intense.

La *face*, qui présentait depuis quelques jours déjà des alternatives subites de rougeur et de pâleur, perd toute son expression, ce n'est plus qu'un masque muet dont quelques tressaillements convulsifs interrompent seuls la terrifiante immobilité.

Cette période dont la durée oscille entre deux jours et deux ou trois septenaires, est suivie assez fréquemment d'une rémission qui est assez longue pour faire renaître la sécurité dans le cœur anxieux des parents; le médecin, éclairé par son expérience, ne doit point partager ces illusions, il a le pénible devoir d'en révéler la fragilité.

Après cette détente, les phénomènes cérébraux reprennent une nouvelle violence; les membres, surtout les supérieurs, sont atteints de contractures; les convulsions se prononcent davantage, le spasme des muscles cervicaux s'étend aux dorso-lombaires; l'irritation croissante du bulbe et des

origines du nerf vague amène le *ralentissement du pouls*, phénomène solennel qui coïncide avec l'irrégularité des mouvements respiratoires provoquée par la même cause; cependant le thermomètre reste au-dessus du chiffre physiologique et l'on assiste au singulier spectacle d'une *fièvre* dissociée que caractérise uniquement l'élévation de la température.

Si le *délire* a fait défaut jusqu'à ce moment, il apparait certainement alors, mais c'est un délire tranquille qui n'a point l'éclat et les tendances locomotrices de celui de la méningite franche.

Avec ces phénomènes qui sont encore de l'excitation et qui présentent souvent des redoublements, d'autres apparaissent, qui indiquent l'imminence de la *dépression comateuse*. Les accès de somnolence sont plus prolongés, il est plus difficile d'en faire sortir le malade; sa vue est trouble et confuse, la dilatation de l'une ou des deux pupilles remplace la contraction initiale; l'ouïe perd de sa finesse, la sensibilité cutanée se pervertit ou s'émousse, l'incontinence d'urine est fréquente; souvent aussi la contracture fait place à la résolution dans l'un des membres et dans un des côtés du corps.

Il est rare que les vomissements persistent durant cette PÉRIODE D'OSCILLATION, mais la constipation est la même qu'au début (sauf le cas de tuberculisation abdominale ou pulmonaire) et le ventre est habituellemeut plat ou retracté en bateau.

3° Cet état lamentable peut se prolonger pendant une semaine entière, puis le coma devient persistant, le malade est complétement insensible aux excitations extérieures; seule l'ouïe est conservée habituellement jusqu'à la fin; les pupilles se dilatent, les paupières supérieures tombent inertes et paralysées sur le globe de l'œil, qui est parfois agité d'une oscillation mécanique; trois ou quatre jours avant la mort, le pouls reprend une fréquence plus grande que celle qu'il avait dans la première période. Ce phénomène doit être attribué à la paralysie du nerf vague succédant à l'excitation anormale du début; la même cause explique l'embarras croissant de la respiration; la poitrine se remplit de râles, le ballonnement du ventre en remplace l'affaissement; des sueurs visqueuses couvrent la peau et, avec ou sans attaques éclamptiques, le malade succombe dans un état d'asphyxie lente et d'amaigrissement qui n'est point en rapport avec la longueur de la maladie, ni avec le peu d'intensité de la fièvre.

La durée de cette PÉRIODE PARALYTIQUE atteint rarement un septenaire.

La description précédente appartient aux cas types, c'est-à-dire à la méningite qui frappe des individus encore bien portants en apparence; chez eux, elle parcourt, dans une évolution régulière, les trois périodes qui la constituent; même alors pourtant on observe des irrégularités, qui portent surtout sur la longueur de chaque phase et conséquemment sur celle de la maladie.

Avec les trois maxima, la durée totale est de quatre à cinq semaines (abstraction faite de la période prodromique); avec les trois minima, elle peut ne pas dépasser huit à dix jours. Dans ce cycle resserré, les caractères

propres à chaque période se détachent avec moins de netteté; aussi dit-on souvent que l'une ou l'autre fait défaut.

Mais lorsqu'elle atteint des malades qui sont sous le coup d'une tuberculisation pulmonaire avancée, la méningite offre bien plus d'irrégularité encore; les prodromes manquent, les phénomènes initiaux sont absents ou passent inaperçus et la détermination encéphalique n'est reconnue qu'aux contractures, à la dilatation pupillaire, au ralentissement du pouls, en un mot aux symptômes cérébraux de la maladie confirmée; nous ne parlons pas du délire, car il est, dans l'espèce, sans valeur, vu que chez les phthisiques il peut exister comme simple trouble fonctionnel sans aucune lésion méningo-cérébrale. Dans cette variété, le coma est plus rapide et la durée de la maladie beaucoup moindre que celle de la méningite tuberculeuse primitive ou d'apparence primitive.

Cette *méningite tuberculeuse secondaire*, se développant chez des sujets atteints de phthisie confirmée, soit pulmonaire, soit abdominale, présente deux formes cliniques qu'il importe de distinguer :

L'une de ces formes offre un caractère de torpidité et d'asthénie très-marqué. La maladie parcourt rapidement ses périodes presque sans symptômes de réaction, le patient (et il s'agit presque toujours dans ces cas de jeunes sujets) étant déjà plus ou moins épuisé par une diarrhée profuse, par la fièvre hectique et tous les autres désordres inhérents à une tuberculisation avancée. La première période est surtout peu prononcée et ne dure qu'un jour ou deux. Elle est ordinairement marquée par des vomissements, mais rarement par la constipation. Au contraire, le petit malade est presque toujours affecté d'une diarrhée incoercible; il rend des selles verdâtres très-liquides; le pouls est faible, petit et fréquent, la soif peu prononcée, l'appétit nul, le visage ordinairement pâle et la peau plutôt froide que chaude.

Si la méningite survient pendant le cours de la phthisie pulmonaire, l'enfant cesse de tousser. Il est rare d'ailleurs qu'il accuse quelque douleur; la somnolence et l'assoupissement du début font bientôt place à l'état comateux qui caractérise la seconde période de la maladie. Les vomissements cessent alors, l'urine devient rare ainsi que les garde-robes, qui restent toutefois liquides; la soif est nulle, la bouche souvent aphtheuse; l'enfant reste immobile dans le décubitus dorsal, le regard éteint et les pupilles ordinairement dilatées; puis surviennent des convulsions qui mettent promptement fin à ce triste cortége.

Cette forme asthénique ou torpide de la méningite tuberculeuse secondaire est surtout fréquente chez les enfants affectés de tuberculisation des organes abdominaux; mais elle peut aussi se montrer dans le cours de la phthisie pulmonaire plus ou moins avancée.

La seconde forme de méningite chez les phthisiques, beaucoup plus rare que la précédente, a au contraire le caractère d'éréthisme et se développe plus particulièrement, dans le cours de la tuberculisation pulmonaire, chez des enfants dont les forces ne sont pas entièrement épuisées (Hahn).

Elle débute ordinairement par de la céphalalgie, des vomissements, du

délire, et quelquefois par une attaque de convulsions de forme épileptique.

On observe assez souvent dans la première période : du strabisme, de la chaleur à la tête, de la rougeur à l'une ou l'autre joue, ou aux deux à la fois, plus ou moins de somnolence, une constriction spasmodique des mâchoires et un léger tremblement des mains.

La tête se renverse en arrière et creuse l'oreiller ; le pouls est accéléré dès le commencement et le devient toujours davantage à mesure que la maladie fait des progrès ; la respiration est quelquefois inégale, mais souvent elle ne diffère pas de l'état normal. En général les symptômes de l'affection pulmonaire antécédente deviennent plus ou moins latents et la toux cesse presque toujours entièrement.

Cette première période de la maladie ne dure guère au delà de trois à quatre jours. Alors l'état comateux se développe avec plus ou moins de dilatation des pupilles, insensibilité à la lumière et un état fébrile de plus en plus prononcé.

La seconde période ne dure souvent qu'un jour ou deux et passe rapidement dans la troisième, qui s'annonce par des convulsions, des contractures et le plus souvent par la paralysie de l'un ou de l'autre membre et se termine nécessairement par la mort (Hahn).

Mais dans ce rapide énoncé symptomatique nous sommes encore bien loin d'avoir épuisé la description des innombrables modalités pathologiques de la maladie. Il est en effet une forme anatomique de l'affection, qui nous semble mériter une mention spéciale :

C'est la TUBERCULOSE ou l'INFILTRATION GRANULEUSE de la pie-mère *sans méningite* : elle diffère par plusieurs traits du tableau précédent. Dans la grande majorité des cas (chez l'adulte, on peut dire toujours), elle se manifeste comme accident ultime dans le cours de la tuberculisation pulmonaire ; elle ne provoque alors d'autres symptômes que des accès de délire et de contracture, aboutissant rapidement, en six ou huit jours au plus, à un coma mortel. Il est bien clair que les granulations existent alors avant le début des accidents cérébraux et que ceux-ci sont l'expression non pas tant de la néoplasie elle-même que de l'irritation ventriculaire et de l'hydrocéphalie consécutive ; la preuve de cette interprétation est fournie, palpable et évidente, par les tuberculeux qui sont tués par une hydrocéphalie pure sans granulations ; la phase cérébrale de leur maladie est identiquement semblable dans l'un ou l'autre cas.

Lorsque la tuberculose méningée, sans exsudat purulent, se développe dans le cours d'une tuberculisation peu avancée ou comme détermination primitive de la diathèse (ce qui, même chez les enfants, est exceptionnel), c'est l'épanchement ventriculaire qui domine la scène ; la maladie peut être latente jusqu'au moment où l'hydrocéphalie produit le coma, après une agitation délirante ou convulsive plus ou moins marquée.

Quand cette phase terminale est précédée de symptômes appréciables, ce ne sont pas des symptômes cérébraux qu'on observe, ce sont les symptômes de cachexie et de marasme propres à la maladie tuberculeuse

elle-même : toutefois les modifications des facultés intellectuelles et du caractère peuvent être assez marquées pour éveiller l'attention.

Il résulte de là qu'en tant que maladie cérébrale, l'infiltration granulcuse pure a toujours une durée clinique plus courte que la méningite tuberculeuse et que, dans la plupart des cas, elle mérite le nom de *tuberculisation latente* qui lui a été donné par Barthez et Rilliet.

Plusieurs autcurs pourtant ont assigné à cette forme dcs symptômes cérébraux bien marqués et ils ont dit qu'elle peut aboutir à un état aigu (méningite proprement dite) ; il y a là une confusion de langage : il s'agit alors d'une méningite tuberculeuse véritable à période prodromique plus ou moins longue, et les symptômes décrits ne sont autres que les prodromes ou les phénomènes initiaux de la méningite elle-même.

Il est enfin une dernière forme d'infiltration granuleuse des méninges qui, tout en se rapprochant de la précédente au point de vue anatomo-pathologique, doit soigneusement en être distinguée cliniquement, car elle présente un complexus symptomatique spécial, Lorsqu'en effet la tuberculose envahit avec rapidité et simultanément les trois grandes cavités splanchniques, la maladie offre un ensemble de symptômes très-analogue à celui des affections générales et revêt cette forme particulière qu'on a désignée sous le nom de *typhoïde* et qui n'est à proprement parler qu'une phthisie aiguë.

Cette forme typhoïde de la *tuberculose miliaire aiguë des méninges*, décrite par Empis comme le type clinique le plus habituel de la maladie générale qu'il désigne sous le nom de *granulie*, a été signalée par Rillict et Barthez et très-judicieusement décrite par Legendre. « Il existe, dit-il, des cas où les phénomènes morbides se développent simultanément du côté de la tête, du ventre et de la poitrine, sous l'influence d'une tuberculisation généralisée et avec une acuité telle qu'ils simulent une fièvre typhoïde. »

Le début est ici tout à fait aigu et la fièvre franchement accusée, tant par le nombre des pulsations que par l'élévation de la température; si cette dernière est suivie exactement avec le thcrmomètre, on voit qu'elle reste élevée, même pendant la deuxième période, ce qui s'explique par la généralisation de la tuberculose.

Le malade se plaint à la fois de la tête et du ventre, qui est un peu développé et sensible à la pression ; la langue est saburrale, un peu rouge sur les bords ; il peut y avoir un ou deux vomissements ; mais assez souvent ce symptôme manque. Quant à la constipation, rarement elle fait défaut; mais on sait qu'au début de la fièvre typhoïde, il en est souvent de même.

A part la céphalalgie, il n'existe d'autres symptômes cérébraux, au début, que la somnolence, cette sorte de stupeur si commune dans la fièvre typhoïde ; le malade est abattu mais conserve son intelligence intacte.

Cet ensemble de symptômes si propre à faire croirc, au début, à une fièvre typhoïde, devient encore plus décevant par sa durée, qui peut aller jusqu'à une semaine.

A ce moment l'erreur cesse d'être possible, parce que, s'il s'agit réellement d'une dothienentérie, les signes en deviennent plus accusés et les taches rosées lenticulaires ne permettent plus aucun doute ; si, au contraire, c'est à l'invasion d'une méningite qu'on avait affaire, les accidents caractéristiques de la deuxième période se montrent et la marche devient régulière (Archambault).

Les considérations précédentes suffisent, ce nous semble, à montrer combien il est difficile de résumer dans un tableau synthétique les symptômes de la méningite tuberculeuse. Les irrégularités et les anomalies apparentes trouvent habituellement leur explication dans l'état antérieur de santé des sujets ; d'autres fois, elles ont leur raison d'être dans la variété même du processus pathologique. Enfin, dans certains cas, on doit prendre en considération l'âge des malades : la méningite tuberculeuse régulière est, en effet, fort rare chez les très-jeunes enfants, et même dans les cas où elle paraît se rapprocher du type normal, il est toujours à craindre que quelque phénomène prématuré ne vienne rompre la régularité de sa marche (Rilliet et Barthez).

Étude des symptômes en particulier. — Après avoir indiqué les diverses modalités cliniques de la méningite tuberculeuse, nous allons examiner isolément les symptômes les plus importants de cette maladie, en nous efforçant de rechercher la relation pathogénique qu'ils présentent avec la localisation des lésions anatomiques. Il est permis de distinguer, d'une façon générale, deux ordres de phénomènes morbides dans l'expression symptomatique de la maladie : les uns, que nous avons désignés sous le nom de *symptômes négatifs* et qui se montrent en particulier dans la période prodromique de l'affection, relèvent directement de la maladie tuberculeuse générale et partant ne doivent pas nous arrêter longuement ; les autres, que l'on pourrait appeler *phénomènes intrinsèques* et que nous avons précédemment nommés *symptômes cérébraux*, doivent être imputés à la *localisation de la diathèse sur les méninges.*

Le développement de la néoplasie granuleuse ou tuberculeuse est le plus souvent, sinon toujours, accompagné d'une inflammation subaiguë de ces membranes et détermine secondairement une série de lésions dans les régions voisines ou éloignées de l'encéphale dont nous avons déjà étudié le mode de production. Ces altérations encéphaliques elles-mêmes jouent un rôle prépondérant dans la pathogénie des phénomènes morbides, et c'est à la multiplicité même de leurs localisations anatomiques que l'on doit rapporter l'infinie variété des symptômes dont nous venons de résumer le tableau. Grâce aux récents progrès de la physiologie expérimentale, la pathologie du système nerveux vient d'entrer dans une voie nouvelle, qui promet d'être féconde, et malgré les nombreuses lacunes qu'il reste encore à combler dans l'histoire de la méningite, il n'est plus permis aujourd'hui de qualifier de tentatives illusoires ou de « *finesses stériles* » les essais de localisation pathologique entrepris dans ces dernières années, sous l'impulsion des fécondes recherches des Fristch, Hitzig, Ferrier, Carville et Duret, Schiff, Brown-Séquard, Charcot et Hughlings Jack-

son. Les applications nouvelles de ces données physiologiques, en éclairant d'un nouveau jour la pathogénie de quelques symptômes de la méningite, ont montré l'importance des lésions encéphaliques concomitantes et justifié de la sorte les prévisions hypothétiques des auteurs anciens, qui, à l'exemple de Trousseau, ne faisaient jouer à l'inflammation des méninges qu'un rôle secondaire et se refusaient même à donner à la maladie le nom de méningite.

« Les lésions des enveloppes de l'encéphale, dit notre éminent et regretté maître, cèdent de beaucoup le pas aux altérations anatomiques profondes qui ont leur siége dans le cerveau lui-même, à ce ramollissement qui détruit la voûte à trois piliers, le septum lucidum, le corps calleux, les couches optiques, la partie postérieure des lobes cérébraux, dans une étendue plus ou moins considérable. Or, s'il faut désigner la maladie d'après les lésions organiques qui la caractérisent, le nom d'*encéphalo-méningite* est celui qui lui conviendrait alors. »

Si l'anatomie pathologique ne confirme qu'incomplétement les inductions de l'illustre clinicien de l'Hôtel-Dieu, les recherches toutes récentes de deux jeunes et consciencieux investigateurs sont venues leur apporter la plus éclatante sanction, en démontrant l'influence des altérations de l'encéphale sur la production des troubles de la motilité dans le cours de la méningite.

Convulsions et contractures. — Un essai de physiologie pathologique des phénomènes convulsifs, observés dans la méningite tuberculeuse, vient d'être tenté par L. Landouzy dans un mémoire présenté, le 15 août 1875, au concours des prix de l'internat, et fondé sur des observations prises par lui aux Enfants-Malades ou recueillies dans les auteurs.

Voici les points importants étudiés dans ce travail encore inédit et dont nous sommes heureux de pouvoir, grâce à l'affectueux empressement que son auteur a mis à nous le communiquer, donner ici le résumé :

Il n'est pas rare d'observer, suivant Landouzy, dans la méningite tuberculeuse, des convulsions cloniques et toniques limitées soit à une moitié de la face, soit à un membre seul, soit enfin à une moitié du corps.

Ces spasmes localisés sont inexplicables par la théorie acceptée par tous les auteurs qui voient, dans les convulsions, le résultat d'irritations partant des points envahis par la méningo-encéphalite pour se réfléchir sur la moelle allongée.

On ne comprend guère comment des excitations méningées ou encéphaliques arrivant au bulbe, y peuvent commander, non des réactions diffuses et générales, mais des réactions limitées et circonscrites.

L'analyse des symptômes, leur mode d'apparition, leur ordre de succession, leur marche, rapprochés de l'étude des lésions, permettent, dans maintes observations, de substituer à la théorie de l'excitation réflexe, la notion d'une excitation née sur place.

Dans les cas de convulsions cloniques ou de contractures précoces limitées, qu'apprennent les autopsies ?

1° Que les lésions des ventricules et de la voûte à trois piliers ne sont pour rien dans les phénomènes convulsifs : les premières sont, presque constamment, symétriques et diffuses, les secondes, symétriques et circonscrites.

2° Que les lésions superficielles (corticales) : granulations tuberculeuses, exsudats méningés, altérations vasculaires, noyaux d'apoplexie capillaire, foyers de ramollissement, prédominent singulièrement dans une région (face externe) des hémisphères, intermédiaire au lobe frontal et au lobe occipital.

Cette fixité prédominante des lésions sur la région pariétale (dans les cas où sont notés des phénomènes convulsifs) est de première importance quand on songe que cette région doit, si l'on en croit les données expérimentales de Ferrier, porter les centres moteurs des membres.

L'activité fonctionnelle des centres nerveux étant tout entière dans leur excitation, mécanique (action de contact exercée par des granulations) ou circulatoire, on comprend comment cette activité fonctionnelle se trouvera exagérée, pervertie, diminuée ou supprimée selon les points qu'occuperont, plus ou moins confluents, les granulations tuberculeuses ou les exsudats méningés.

Si les convulsions observées assez fréquemment dans les affections fébriles des enfants sont, d'ordinaire, brusques, générales et passagères, cela tient à ce qu'elles procèdent d'une excitation congestive purement fonctionnelle se diffusant, pour ainsi dire, sur l'encéphale dont toutes les voies circulatoires sont également libres.

Les convulsions de la méningite tuberculeuse sont circonscrites, successives, progressives et durables, parce qu'elles sont l'écho d'excitations partielles dont la portée est en rapport avec l'étendue même des altérations vasculaires.

Les obstacles à la circulation (manchons périvasculaires formés de tubercules et d'exsudats) qui aboutissent à l'ischémie de certains territoires, déterminent la congestion de territoires voisins : parmi ces obstacles, les uns sont définitifs, d'autres passagers ; ainsi peuvent s'expliquer la durée, la fugacité des convulsions et leur alternance avec les paralysies.

Si, le plus souvent, les convulsions cloniques précèdent les contractures et ces dernières les paralysies (celles-ci occupant exactement les régions convulsées), n'est-ce pas parce que l'excitation ou la congestion des centres moteurs fait naître, au début, l'excitation fonctionnelle, puis qu'à celle-ci succède l'altération des éléments nerveux, laquelle aboutit à leur anéantissement fonctionnel ?

Cela étant, les contractures prédomineront d'autant plus sur les convulsions cloniques que l'élément méningite l'emportera sur l'élément granulations ; là où dominera l'excitation fonctionnelle apparaîtront les convulsions cloniques, limitées ou générales ; là, au contraire, où dominera l'irritation inflammatoire ou nécrobiotique du centre moteur, domineront les contractures étendues ou limitées suivant l'intensité des lésions.

Au reste, ce qui tendrait, *à priori*, à faire admettre que les troubles moteurs actifs (convulsions et contractures) relèvent de deux méthodes instrumentales différentes, c'est que, convulsions et contractures, outre qu'elles n'apparaissent pas dans un ordre indifférent, ne s'observent pas dans des conditions pathologiques semblables.

Toutes les considérations qu'on pourrait présenter sur le mode de développement, la marche et la succession des troubles moteurs partiels, conduisent à expliquer ceux-ci à l'aide des notions d'excitabilités fonctionnelles locales qui, quoique nouvelles venues dans la science, sont pleines de promesses.

Avec la notion des excitations locales (par contact ou par hyperémie fonctionnelle) portant sur des régions vraisemblablement motrices, on commence à pénétrer la solution de faits cliniques peu expliqués.

On comprend pourquoi, dans quelques observations, on note la contemporanéité des convulsions du bras et de la rotation de la tête; pourquoi, le plus souvent, il est noté que les spasmes apparaissent dans le membre supérieur avant de se montrer dans l'inférieur.

On entrevoit la solution de ces cas contradictoires de méningite, dans lesquels il est dit que le malade avait, dans les uns, la tête tournée du côté des membres convulsés (côté opposé aux lésions); dans les autres, la tête tournée du côté opposé aux membres convulsés (même côté que les lésions).

Si, avec les physiologistes expérimentateurs, on place le centre moteur du membre inférieur plus haut et plus en arrière que le centre du bras, on comprend qu'il faille, aux lésions de la méningo-encéphalite, plus de temps et surtout plus d'intensité pour cheminer (en s'élevant de la base vers la convexité) jusqu'à la partie la plus supérieure de la circonvolution pariétale ascendante. On comprend, peut-être, comment un malade, dont le centre de rotation est excité (congestion fonctionnelle) ne regarde pas ses lésions ; comment encore, à une période plus avancée de la maladie, ce centre de rotation étant désorganisé ou paralysé (par ramollissement nécrobiotique), son antagoniste pourra tourner la tête du côté des lésions, du côté opposé aux membres convulsés.

Ces tentatives de physiologie pathologique plaident aussi haut que l'aphasie (phénomène observé dans la méningite tuberculeuse moins rarement qu'on ne le pense) pour montrer que les localisations deviendront, à la longue, possibles dans les méningites dont toute la symptomatologie semble subordonnée aux lésions encéphaliques qu'elles provoquent.

La symptomatologie de la méningite tuberculeuse étant toute d'emprunt, on sait pourquoi, la région pariétale étant prise la première et avec le plus d'intensité dès que les lésions s'élèvent de la base vers la convexité, la méningite non basilaire se traduira principalement par des phénomènes d'ordre moteur : convulsions ou paralysies.

L'étude de ces paralysies, si complétement décrites par M. Rendu, permet de faire, pour ainsi dire, la synthèse des régions motrices dont l'analyse peut être essayée par l'étude des convulsions.

Des observations de méningite tuberculeuse à symptômes circonscrits, on doit logiquement rapprocher un certain nombre de faits de la pathologie de l'adulte, faits témoignant du rapport qui unit les phénomènes moteurs aux lésions superficielles affectant les mêmes régions circonscrites de l'encéphale.

Ces faits, au même titre que certaines observations de méningite tuberculeuse, semblant pleinement s'accorder avec les résultats expérimentaux pour donner raison aux anatomistes qui voudraient voir dans la couche cérébrale corticale *le point de départ et l'aboutissant de tous les nerfs*, il fallait chercher (comme complément de preuves) si les malades qui ont souffert de convulsions, de contractures précoces ou de paralysies partielles, ne présentaient pas de dégénérations atrophiques.

La méningite tuberculeuse, toujours mortelle, ne pouvant fournir aucune réponse à cette question de physiologie pathologique, il fallait procéder par analogie et choisir, parmi les observations, celles qui, par la nature, le siége et la superficialité de leurs lésions, se rapprocheraient le plus de la méningite tuberculeuse.

L'étude des conséquences des affections cérébrales superficielles (hémorrhagie méningée infantile, encéphalites des adultes, superficielles et circonscrites propagées par les méninges, etc., etc.,) montre qu'on peut réunir un nombre suffisant de dégénérations secondaires pour fournir une nouvelle preuve (indiquée par Charcot, *cours inédit de la Faculté*, 1875) de la qualité fonctionnelle de certaines régions corticales.

Tels sont les faits, les preuves et les raisons sur lesquels sont appuyées les conclusions du mémoire de L. Landouzy.

« *A.* A la théorie de l'excitation réflexe enseignée par tous les auteurs on peut s'efforcer, dit-il, par l'analyse des faits cliniques et par l'étude des lésions corticales, de substituer dans l'histoire de la méningite tuberculeuse la notion des excitations locales.

« *B.* A l'excitation réflexe ou à distance qui jure avec certains faits cliniques, nous croyons pouvoir opposer :

« 1° la clinique, avec ses phénomènes convulsifs limités à un seul membre ou à un côté du corps.

« 2° l'anatomie pathologique, avec ses lésions superficielles et circonscrites ;

« 3° la physiologie expérimentale, avec ses centres corticaux ;

« 4° la physiologie pathologique, avec ses dégénérations atrophiques envahissant (dans les cas d'affections voisines de la méningite tuberculeuse au point de vue de la superficialité et du siége des lésions) les parties du corps autrefois siéges de troubles moteurs ;

« 5° la pathologie de l'adulte, avec ses phénomènes convulsifs partiels, avec ses attaques d'épilepsie hémiplégique, nouvellement étudiés par Jackson. »

Paralysies. — Dès 1825, Demongeot de Confervon avait séparé nettement les deux formes cliniques les plus importantes de la paralysie survenant dans le cours de la méningite tuberculeuse, et montré que tantôt elles

sont passagères et tantôt permanentes. Legendre insista sur la variabilité des phénomènes paralytiques; mais ces précieuses données passèrent pour ainsi dire inaperçues et la plupart des auteurs se sont bornés à signaler incidemment ces paralysies sans rechercher leurs causes et leurs caractères et sans se rendre compte de la raison anatomique de ces accidents. Notre excellent ami Rendu, dans un consciencieux travail auquel nous avons déjà fait allusion dans le précédent chapitre, a comblé récemment cette lacune et nous ne saurions mieux faire que de résumer ici les résultats de ses recherches cliniques.

La paralysie ne se produit presque jamais pendant la première période de la méningite. Tous les cas ou à peu près appartiennent à la période comateuse, et ici encore il faut établir des distinctions suivant le degré auquel cette période est parvenue. Il est, en effet, presque aussi rare de voir survenir l'hémiplégie dans les deux premiers jours qui suivent l'établissement de la somnolence que de la voir apparaître pendant les prodromes. Au contraire, la fréquence de la paralysie s'accroît d'autant plus qu'on se rapproche davantage de l'époque de la mort. Le plus souvent, c'est dans les trois ou quatre jours qui précèdent le dernier moment qu'on la voit se développer.

Enfin, il existe toute une classe de faits dans lesquels ce phénomène n'apparaît que vingt-quatre ou quarante-huit heures au plus avant la mort. C'est la règle presque constante pour certaines paralysies localisées, celles du pharynx, par exemple.

Au point de vue de leur marche, elles affectent des allures bien différentes.

Les unes, *passagères* et *fugitives*, échappent pour ainsi dire à toute règle, se montrent tantôt sur un point, tantôt sur un autre, et ne paraissent pas se rattacher à des lésions profondes de l'innervation cérébrale.

Les autres, *persistantes*, lentes en général à se développer, s'installent silencieusement, mais ne rétrogradent plus; au fond, il n'y a cependant pas entre les deux phénomènes des différences radicales; presque jamais, en effet, les paralysies, même permanentes, ne sont complètes; c'est une inertie fonctionnelle qui va s'accusant de plus en plus, jusqu'à ce qu'elle se confonde avec la résolution finale qui termine la scène. Souvent, sur un membre immobile, quelques excitations réflexes provoquent des contractions fibrillaires momentanées, qui semblent indiquer que la motilité n'est pas irrévocablement détruite; en sorte que, jusqu'au dernier moment, on peut se demander si l'on a affaire à une paralysie complète ou incomplète.

Les conditions étiologiques sont également les mêmes pour les paralysies passagères et pour les permanentes. Si, dans les deux cas, on peut les voir survenir sans troubles antérieurs de la molitité, bien souvent aussi, et c'est là le fait que Rendu a surtout cherché à mettre en lumière et que les recherches plus récentes de Landouzy sont venues confirmer, elles succèdent à des phénomènes convulsifs plus ou moins caractérisés: que ceux-ci surviennent brusquement et soient accompagnés de secousses in-

tenses, la paralysie a plus de chance d'être passagère; qu'ils se reproduisent plusieurs fois de suite sans violence et presque d'une façon imperceptible au contraire, ils entraîneront plutôt une inertie permanente progressive. Au fond, le processus est le même : ce sont des symptômes d'excitation de l'appareil musculaire qui aboutissent plus ou moins vite à la résolution paralytiq[illegible] la preuve, c'est que parfois, ces paralysies, d'abord passagères et [illegible]s, se fixent sur un membre et deviennent permanentes.

Il en est de même des *troubles de la sensibilité;* moins évidents que ceux du mouvement, parce qu'ils ne se traduisent pas par des symptômes apparents, ils ne manquent presque jamais et on les trouve toujours lorsqu'on les recherche. Comme la paralysie motrice, l'*anesthésie* peut être passagère et alors elle échappe ordinairement à l'observation ; à une certaine période, au contraire, elle est constante, et rentre dans le tableau normal de la maladie. Mais à l'inverse de la paralysie motrice, jamais on ne la voit occuper exclusivement un membre, un côté du corps; la sensibilité peut être complétement nulle d'un côté, mais elle est toujours obtuse de l'autre. Il n'y a pas non plus de corrélation absolue entre la marche de la paralysie du mouvement et celle de l'anesthésie ; enfin la sensibilité réflexe, même aux dernières périodes de la méningite tuberculeuse, reste presque complétement intacte.

L'examen microscopique, ajoute Rendu, en terminant son remarquable travail, ne montre de lésions constantes que pour les cas où la paralysie a été permanente; les paralysies passagères et les paralysies ultimes ne se caractérisent par aucune altération spéciale.

Ni la présence de granulations disséminées dans les méninges, ni l'existence d'un épanchement dans les ventricules, ne suffisent à déterminer la paralysie. Il y a, au contraire, une relation constante entre la paralysie et l'abondance des exsudats qui siégent à la base de l'encéphale, surtout vers l'origine des scissures de Sylvius; mais à eux seuls ils ne sauraient la provoquer directement.

On trouve presque toujours dans les centres nerveux des sujets paralytiques, soit des foyers de ramollissement et d'apoplexie capillaire, soit des tubercules cérébraux. Ces lésions ne siégent pas indifféremment dans toutes les régions de l'encéphale, mais elles se groupent particulièrement au niveau des corps striés, des couches optiques et des pédoncules cérébraux.

« Les foyers de ramollissement sont eux-mêmes la conséquence de l'oblitération des vaisseaux artériels par les exsudats fibrineux. Ils présentent plutôt les caractères de la nécrobiose que ceux de l'encéphalite ; ils semblent donc se rapprocher des foyers de ramollissement blanc consécutifs à l'athérome artériel. »

En ce qui touche cette dernière conclusion émise par Rendu, nous avons déjà dit précédemment qu'elle nous semblait trop exclusive ; il en est de même de la localisation du travail pathologique dans le corps opto-strié; sans nier la fréquence de ces dernières lésions, nous ne croyons pas prématuré d'admettre aujourd'hui, en nous fondant sur les récentes données

de la physiologie expérimentale, l'existence des paralysies consécutives à l'altération inflammatoire ou nécrobiotique des centres moteurs corticaux. C'est, en effet, dans la région frontale supérieure, au voisinage de la scissure inter-hémisphérique d'une part et du sillon de Rolando d'autre part, que se groupent la plupart des centres moteurs pour les mouvements des membres. Sur un plan un peu inférieur, la même région correspond aux mouvements de la face et l'on rejoint ainsi le territoire que l'observation clinique a depuis longtemps fait envisager comme l'organe législateur de la parole.

Or, la lésion des circonvolutions frontales ascendantes et du lobe pariétal, déterminant une hémiplégie dans le cours de la méningite, se trouve cliniquement démontrée par une observation de Duret, consignée dans la thèse de notre savant ami Lépine.

Ici se pose une question : est-il possible, cliniquement, de discerner une hémiplégie consécutive à une altération corticale de celle qui est le résultat d'une destruction plus ou moins complète du corps strié ? Charcot a cherché à résoudre ce problème et voici les caractères différentiels qu'il donne des deux variétés d'hémiplégie :

Un premier signe, qui sans être absolument spécial à l'hémiplégie corticale, se montre beaucoup plus fréquemment dans cet ordre de lésions, est la tendance qu'affecte la paralysie à rester localisée. De même que les phénomènes d'excitation consécutifs à l'irritation expérimentale ou pathologique de certains groupes de circonvolutions donne lieu à des convulsions partielles, de même l'hémiplégie dépendante de cette cause est le plus ordinairement une monoplégie qui porte presque toujours sur le membre supérieur ou sur la face. Or nous trouvons, sur les cinquante-deux observations réunies par Rendu, notés douze cas dans lesquels le bras seul était atteint de paralysie.

Un second caractère, c'est le peu d'intensité des phénomènes paralytiques et leur fugacité. Charlton Bastian a également insisté sur ce caractère des hémiplégies corticales : c'est plutôt, a-t-il dit, une faiblesse générale qu'une véritable paralysie. Ne retrouve-t-on pas là les traits mêmes de la plupart des paralysies méningitiques, du moins des paralysies superficielles et passagères qui peuvent disparaître d'un jour à l'autre, sans règle apparente?

Un troisième caractère tiré des phénonèmes concomitants achève ordinairement de préciser l'origine corticale de l'hémiplégie et s'applique également aux accidents qui nous occupent. L'hémiplégie corticale succède souvent à des convulsions unilatérales; la méningite tuberculeuse n'offre-t-elle pas à chaque instant des exemples de ce genre?

Enfin la fréquente coïncidence de l'aphasie vient spécifier l'origine corticale de l'hémiplégie.

Mais, dira-t-on, l'aphasie a rarement été notée dans la méningite tuberculeuse. Cette objection nous semble d'autant plus inacceptable que la perte de la parole, comme Rendu l'a très-judicieusement fait observer, est un symptôme constant, se montrant souvent de très-bonne heure, dès

le début de la période soporeuse, alors que l'intelligence est encore conservée.

Ainsi donc, et pour tous ces motifs, nous n'hésitons pas à admettre en principe la réalité des paralysies liées aux lésions de la région motrice de l'écorce grise des hémisphères, sans nier toutefois l'existence des paralysies produites par les altérations des corps opto-striés. Nul doute que, l'attention une fois éveillée sur ce sujet, les observations ne gagnent en précision et en certitude. Ainsi seront tôt ou tard élucidés les nombreux problèmes pathologiques que soulève l'étude si vaste et si complexe de la méningite tuberculeuse.

Troubles psychiques. — Délire. — Coma. — Les fonctions psychiques éprouvent de très-bonne heure des troubles que nous avons déjà signalés dans le tableau clinique de la maladie, à l'occasion de la période prodromique. Mais il faut être aussi prévenu que, chez les enfants en particulier, les désordres de l'intelligence sont souvent peu prononcés, éphémères et que, dans l'intervalle, le malade recouvre toute sa raison.

Le symptôme auquel Rilliet et Barthez attachent le plus de valeur est l'expression du visage et surtout le regard, qui exprime déjà, dès le début, l'étonnement, ou bien l'indifférence, ou même l'hostilité.

Le délire apparaît, en général, du cinquième au vingt-cinquième jour; il serait très-rapproché du début dans la méningite consécutive à une phthisie avancée; il se montrerait du septième au quinzième jour dans celle précédée de prodromes, et plus tard encore, quand ceux-ci n'ont pas existé. Il présente une intensité variable qui n'est, en aucune façon, proportionnelle à l'étendue des lésions méningées : « Il n'est nullement exact, disent Rilliet et Barthez, d'ériger en règle générale, comme on l'a fait, que le délire dans la méningite est toujours calme. Un tiers de nos malades ont eu un délire intense, accompagné de cris, d'agitation, de changements fréquents de position. Nous devons dire cependant que rarement le délire se maintient à un haut degré d'intensité pendant plusieurs jours de suite, et ce n'est guère que pendant un jour ou deux au plus, qu'il prend ce caractère, et presque toujours à une époque avancée de la maladie. Dans le cas où le délire est calme, les enfants marmottent quelques mots mal articulés; les réponses sont incertaines. Nous avons vu une fille de cinq ans n'avoir de délire à aucune époque de la maladie. »

Quelle que soit la cause qui agisse sur la cellule nerveuse pour provoquer le délire, nous ne connaissons que les effets de retentissement de ces troubles cérébraux eux-mêmes, et nous ignorons complétement les changements survenus soit dans la constitution, soit dans le mouvement moléculaire des cellules où s'accomplit le délire. En admettant la constance des lésions conjonctives ou des proliférations cellulaires dans l'écorce grise encéphalique, elles ne peuvent expliquer le délire, et si les éléments nerveux sont atteints, ils doivent promptement succomber; tous les troubles intellectuels nous semblent bien plutôt dus aux irradiations incessantes qui vont stimuler les circonvolutions restées saines (Charpy).

La *somnolence* succède à l'insomnie et à l'agitation des premiers jours

et, comme le fait remarquer Trousseau, ce sommeil si calme en apparence, survenant après de cruelles insomnies, réjouit d'abord les familles, si promptes à saisir les plus petites lueurs d'espérance ; mais bientôt en le voyant se prolonger, on s'en inquiète, on s'en effraye à trop juste titre. Cette somnolence persiste durant deux, quatre, cinq jours. Si l'on cherche à éveiller le petit malade, il pousse quelques cris d'impatience et se rendort aussitôt.

Tandis que le délire se manifeste le plus souvent la nuit (c'est surtout de 9 à 10 heures du soir jusqu'à 3 ou 4 heures du matin qu'il est bien marqué), les malades restent le jour plongés dans une somnolence plus ou moins profonde. Au bout d'un temps variable, les malades tombent dans un état de calme extrêmement singulier, que l'on n'observe que dans la méningite tuberculeuse ; il n'ont plus l'apparence de dormir, mais ils ont l'air d'être plongés dans une profonde réflexion ; ils ont les yeux ouverts, les globes oculaires immobiles et le regard dirigé vers un objet qu'ils paraissent regarder par distraction et sans le voir, comme il arrive souvent à ceux qui, dans l'état de santé, sont soudainement absorbés par une réflexion sérieuse et qui dirigent machinalement leur regard vers un objet qu'ils ne regardent pas en réalité. Si l'on cherche à tirer les malades de leur méditation apparente, si on leur parle, si on leur adresse des questions, ils répondent souvent avec répugnance, avec lenteur, puis retombent aussitôt dans leur calme méditatif et trompeur.

Dans cet état, ils n'éprouvent plus aucune souffrance et ne manisfestent plus aucun désir ; ils n'ont ni soif ni faim et ne demandent absolument rien. Leur sensibilité paraît alors émoussée ; l'hyperesthésie qui ne permettait pas, la veille encore, d'effleurer la peau sans leur causer de la douleur, a diminué ou totalement disparu. La sensibilité amoindrie de la conjonctive n'excite plus le clignement des paupières et la muqueuse oculaire devient parfois le siége d'une inflammation.



Pendant cette apparence de profonde méditation, les malades exécutent souvent des *mouvements automatiques* involontaires et inconscients, qui ne sont pas cependant des mouvements convulsifs. Ces mouvements consistent, chez les uns, dans l'action de gratter continuellement sur les draps ; d'autres malades remuent sans cesse les doigts les uns contre les autres, comme s'ils faisaient des boulettes de mie de pain ; d'autres tournent alternativement la tête à droite et à gauche sur l'oreiller, avec une régularité presque égale à celle du mouvement d'un pendule et tout en conservant leur corps immobile dans le lit. Tous ces mouvements, d'ailleurs, s'accomplissent avec lenteur, comme si la volonté n'y présidait pas et comme à l'insu de la conscience (Empis).

Le plus souvent le *coma* succède à cet état de concentration méditative et de somnolence torpide ; et l'on ne peut saisir de transition bien sensible entre cette somnolence soporeuse et l'état comateux ; d'autres fois, son début est brusque et rapide et les malades sont bientôt dans un anéantissement profond ; l'intelligence semble complétement perdue. Le coma une fois développé ne persiste pas sans interruption, il alterne souvent avec le

délire et reparaît à nouveau vers la fin de la maladie dont il marque habituellement le dernier terme.

Dans un cas fort remarquable, cité par Rilliet et Barthez, il était survenu un coma profond, le septième jour ; le dixième, l'enfant avait entièrement recouvré sa raison; il survint de nouveau du délire le onzième, et un coma complet le quatorzième jour.

Quelle est la raison anatomique de ces accidents soporeux? Robert Whytt et la plupart des auteurs qui l'ont suivi s'accordent à rapporter le coma à l'épanchement ventriculaire et à la compression cérébrale qui en serait le résultat. Dans les cas où l'on constate un coma profond pendant la vie, la règle est de trouver une hydropisie ventriculaire. Mais l'intensité du coma n'est pas toujours, il est vrai, en rapport avec l'abondance de l'épanchement ; c'est ainsi que l'existence d'une faible quantité de liquide peut répondre soit à un coma profond, soit à l'absence même de ce symptôme central. Inversement, chez un malade ne présentant du coma que tout à fait à la fin de la maladie et à un degré prononcé, Dance trouva un épanchement ventriculaire considérable. De telle sorte que, si le coma semble obéir à cette lésion, il paraît aussi dépendre de quelque autre influence (Archambault).

Troubles de la sensibilité. — Nous avons déjà signalé incidemment les troubles de la sensibilité tactile et en particulier l'anesthésie qui survient en général à une époque avancée de la maladie. Chez la plupart des enfants on observe au début de la méningite une *hyperesthésie* de la peau se traduisant par une douleur vive au moindre attouchement. Il suffit alors de déplacer les malades, d'exercer la plus légère pression sur la tête, l'abdomen ou les membres pour qu'immédiatement ils résistent en manifestant la plus vive souffrance. Valleix insiste particulièrement sur cette douleur aiguë, arrachant des plaintes aux malades lorsqu'on leur fait exécuter de grands mouvements des membres : « Ce phénomène, dit-il, était des plus marqués chez une femme que nous avons observée à l'hôpital Beaujon : la douleur causée par ces mouvements se faisait sentir à la fois, et dans l'articulation fléchie ou étendue, et dans un point de la continuité des membres correspondant aux principales masses musculaires. »

Tout en admettant l'influence de la fluxion encéphalique sur la production de ces phénomènes d'hyperesthésie, nous ne croyons pas trop hardi d'avancer, en nous fondant sur les récentes recherches anatomo-pathologiques de Liouville, que la participation des méninges rachidiennes au travail phlegmasique pourrait bien rendre compte d'un certain nombre de ces accidents douloureux. La méningite tuberculeuse spinale doit intervenir puissamment comme raison anatomique de l'hyperesthésie rachidienne si intense chez certains sujets, et suivant toute vraisemblance, elle peut être également mise en cause dans les cas rapportés par Valleix. Les individus atteints de méningite spinale tuberculeuse éprouvent, en effet, une douleur plus ou moins vive dans toute la région dorsale; elle semble naître en général du point où l'inflammation a le plus d'intensité, et là aussi elle est plus aiguë ; assez souvent, elle offre des rémissions et quel-

quefois des intermittences complètes. La pression l'augmente, ainsi que les plus légers mouvements, au point de faire jeter des cris aux malades. Cette douleur s'étend souvent dans toute la longueur du rachis et dans quelques cas elle envahit les membres.

L'hyperesthésie est donc très-intense et c'est un des symptômes les plus insupportables pour les malades qui, immobiles dans leur lit, souffrant quand même, viennent à remuer et donnent ainsi une intensité plus grande aux douleurs qu'ils enduraient déjà auparavant. » Telle est la description que Le Bouteiller a tracée des troubles de la sensibilité dans la méningite tuberculeuse spinale, et si nous la reproduisons ici, c'est pour indiquer la part qui doit revenir à cette localisation spéciale du travail pathologique dans l'interprétation de certains troubles sensitifs qui, jusqu'à ce jour, étaient restés inexplicables.

Au premier rang des symptômes d'origine purement méningée, ou mieux, encéphalique, se place la *céphalalgie*, dont nous avons déjà indiqué les principaux caractères. Ces sensations douloureuses peuvent être diversement exprimées suivant l'âge des sujets; chez le jeune enfant, elles se traduisent habituellement par l'aspect hagard, anxieux, abattu, qui remplace l'expression naturellement calme de sa physionomie. Il porte souvent la main à sa tête, la frappe ou y exerce une sorte de friction, ou bien encore, couché dans son berceau, il frotte l'occiput sur l'oreiller, à ce point que chez les enfants qui ont, pendant un certain temps, éprouvé des sensations douloureuses dans la tête, on peut trouver quelquefois l'occiput complétement dégarni de cheveux (West).

C'est à cette céphalalgie que la plupart des auteurs s'accordent à rapporter ces cris aigus, stridents, désignés par Coindet sous le nom de *cris hydrencéphaliques*, antérieurement signalés par Robert Whytt et par Fothergill. La valeur séméiologique de ce phénomène, que Valleix dit avoir observé chez les adultes aussi bien que chez les enfants, a été diversement interprétée par les auteurs : suivant Rilliet et Barthez, dont l'opinion a été récemment partagée par Archambault, ils n'auraient ni la fréquence ni l'importance que leur accorde Coindet. Telle n'est point l'opinion de Trousseau, qui insiste sur les caractères de ce cri hydrencéphalique, qu'il appelle *cérébral;* mais il lui donne une interprétation pathogénique qui nous semble erronée : « Le plus ordinairement, dit-il, c'est un cri unique, violent, ressemblant à la clameur d'un individu surpris par un grand danger. Je ne crois pas qu'il soit provoqué par une vive douleur, car un enfant souffrant pousse ordinairement des cris successifs et ne se console pas en une seconde. D'ailleurs, ajoute-t-il, si ce cri est celui de l'angoisse, l'expression du visage est rarement celle de la souffrance.

« Dans le plus grand nombre des cas, le cri cérébral s'observe dans la deuxième période, c'est-à-dire dans la période apyrétique de la maladie; mais assez souvent il a lieu dès le début et même avant l'invasion, c'est-à-dire qu'il peut faire partie des signes prodromiques. Quelquefois même il ne commence qu'à la troisième période. »

Troubles des organes des sens. Troubles oculaires — Les troubles

de l'odorat, du goût et de l'ouïe, sont en général peu marqués, et ces sens paraissent conserver presque jusqu'à la fin leur intégrité fonctionnelle; parfois on a noté, au début, une légère hyperacousie qui a fait place, dans les phases ultimes de la maladie, à une surdité plus ou moins complète. L'organe de la vue fournit au contraire, et souvent dès le début, des symptômes importants; nous avons déjà signalé les principaux désordres oculaires, nous réservant de décrire plus spécialement ici les symptômes fournis par l'examen ophthalmoscopique. Mais, avant d'aborder cet intéressant sujet, nous ne croyons pas inutile de revenir sur la pathogénie physiologique de certains troubles visuels souvent complexes et qui auraient, à ce titre, mérité d'attirer l'attention des observateurs. Or, c'est à peine si ce sujet a été effleuré par les auteurs qui ont écrit sur la matière. Les désordres oculaires dans la sphère de la motricité sont de deux sortes : on peut, en effet, observer dans les muscles de l'œil, comme dans le système moteur en général, les deux modalités pathologiques suivantes : contracture ou paralysie, et ces troubles fonctionnels, tout en dérivant d'un processus différent, peuvent avoir une commune expression. C'est ainsi, par exemple, que le *strabisme* divergent peut reconnaître pour cause une paralysie du muscle droit interne, ou une contracture du muscle droit externe. Il en est de même, mais inversement, pour le strabisme convergent. La *diplopie*, dont Trousseau a cité, dans ses leçons, un si frappant exemple, qui s'explique habituellement par le strabisme, peut aussi reconnaître pour cause une parésie du muscle petit oblique ou une contracture de son antagoniste. Tel était, sans doute, le cas chez le petit malade de Rilliet et Barthez, qui présenta une brusque diplopie au début d'une méningite tuberculeuse.

D'une façon générale, il est permis de rapporter à des contractures les troubles moteurs précoces, et quand ils sont tardifs, ils peuvent être considérés comme des phénomènes paralytiques; mais la précédente règle ne saurait être admise sans restriction, et nous nous garderions bien de la poser en principe invariable. Mais pénétrons plus avant dans le processus pathogénique de ces désordres de la motilité, et cherchons à en découvrir la relation avec les lésions méningées et encéphaliques.

Les exsudats méningés, si nombreux à la base de l'encéphale et notamment autour des nerfs crâniens qui en émanent, exercent-ils sur le nerf moteur oculaire commun, par exemple, une compression suffisante pour entraîner une paralysie partielle de la troisième paire, ou bien peuvent-ils déterminer par leur présence une irritation des fibres nerveuses amenant la contracture des muscles qu'elles desservent? Cette hypothèse nous semble suffisante pour expliquer les apparentes contradictions symptomatiques, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer ici le nouveau processus pathogénique décrit par Rendu et par Landouzy.

La présence des exsudats méningés autour du nerf optique rend également compte de l'hyperesthésie fonctionnelle, qui se traduit au début par une *photophobie* plus ou moins intense; et par le *resserrement pupillaire* de nature réflexe qui l'accompagne; la compression unilatérale exercée par cette gangue inflammatoire ou par la néoplasie tuberculeuse sur cer-

tains filets du nerf de la deuxième paire, rend également compte de l'*hémiopie* notée dans quelques cas ; enfin à une certaine période de la maladie, la vue est plus ou moins affaiblie, sous l'influence sans doute de la compression plus ou moins étendue du tronc nerveux qui préside à la fonction visuelle.

La *dilatation de la pupille* est un phénomène tardif appartenant avec le strabisme externe et le prolapsus de la paupière supérieure à la paralysie de la troisième paire. Mais, tandis que le premier de ces trois symptômes est constant à une période avancée de la maladie, les deux derniers ne se voient pas toujours.

Odier le premier, et après lui Brachet, ont décrit comme un signe pathognomonique de l'hydrocéphalie un mouvement d'*oscillation convulsive des pupilles* sous l'influence d'une lumière vive. Voici comment Archambault décrit ce phénomène dont l'explication physiologique nous échappe, mais qui n'en a pas moins une importance réelle pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse : « Quand on place soudainement une lumière devant l'orifice pupillaire dilaté, il se produit une série de contractions suivies de dilatations, puis l'impression lumineuse se continuant pendant un certains temps, les mouvements de dilatation l'emportent, la pupille cesse de se contracter et revient à l'étendue qu'elle avait au début. » Toutefois, pendant les derniers jours de la maladie, la lumière même la plus éclatante ne produit plus aucun effet, et les pupilles restent dilatées, tandis que les paupières supérieures tombent inertes et paralysées sur le globe de l'œil qui est parfois agité par une oscillation mécanique.

Phénomènes ophthalmoscopiques dans la méningite tuberculeuse. — La méningite tuberculeuse se manifeste, dans un grand nombre de cas, par des troubles particuliers du fond de l'œil. Quelques auteurs ont pensé qu'il s'agissait là d'une inflammation du nerf optique et la dénomination de *névrite optique* a été employée communément pour désigner cette image ophthalmoscopique ; mais si l'on s'attend à voir dans la méningite une figure ophthalmoscopique analogue à celle que l'on observe dans les cas de tumeurs intra-crâniennes, on sera complétement déçu. On ne trouve pas en effet cette saillie, en forme de champignon, de la papille, cette opacité du tissu du nerf qui masque l'origine des vaisseaux rétiniens, ces petits vaisseaux de nouvelle formation dans l'épaisseur de la papille ; en un mot, on n'aperçoit pas ces modifications considérables qu'un processus de longue durée a apportées dans la texture du nerf optique. Aussi plusieurs ophthalmologistes ont-ils mis en doute l'existence de changements papillaires coïncidant avec la méningite. Cette opinion est assurément exagérée et sans accorder à la cérébroscopie la valeur que lui donne Bouchut, qui a voulu l'ériger à la hauteur d'une doctrine, nous n'hésitons pas à reconnaître les services immenses que l'ophthalmoscope peut rendre dans le diagnostic des affections cérébrales en général et de la méningite tuberculeuse en particulier. Lorsqu'on a examiné avec attention le fond de l'œil chez un certain nombre de sujets atteints de méningite tuberculeuse, on a vite remarqué que, dans tous ces cas, la papille optique présente une apparence

semblable. Elle diffère peu, il est vrai, de l'aspect normal ; cependant il existe de légères différences : ce sont des nuances, si l'on veut, mais comme elles se reproduisent à peu près constamment les mêmes, dans presque tous les cas, elles acquièrent partant une certaine valeur séméiologique.

On voit, en premier lieu, comme phénomène le plus saillant, un développement notable des *veines rétiniennes ;* celles-ci sont larges et tortueuses, d'une couleur brun sombre. Partant de la périphérie, ou leurs ramuscules sont rendus plus visibles par leur volume plus grand et par leur teinte plus foncée, elles arrivent à la papille en décrivant des sinuosités assez nombreuses.

Les *artères* de la rétine sont, en général, peu modifiées ; la *papille* est rouge, mais sans vaisseaux capillaires distincts ; seulement le disque optique est sillonné, surtout du côté de la *macula lutea*, d'une série de petites veinules provenant de la rétine et rejoignant le tronc de la veine, dans l'intérieur du nerf optique.

A l'état normal, ces veinules sont difficiles à découvrir ; mais lorsque la stase sanguine les a gonflées et fortement colorées, on peut les distinguer facilement : ce sont les vaisseaux radiés de Clifford Allbutt.

Le tissu de la papille reste généralement assez transparent au centre de l'excavation normale ; à la périphérie, au contraire, s'étale une zone nuageuse, légèrement blanchâtre qui tend à masquer les contours papillaires et les vaisseaux rétiniens. Dans quelques cas, ce trouble péripapillaire s'accuse de plus en plus, à mesure que la terminaison fatale approche et il peut envahir alors une étendue assez grande de la rétine. Chez un enfant atteint de méningite tuberculeuse que l'un de nous a suivie pendant tout le cours de sa maladie, nous avons observé, trois heures avant sa mort, une zone blanchâtre très-marquée, tout autour de la papille et masquant les vaisseaux, lorsqu'il n'y avait auparavant qu'un léger nuage.

Caractères anatomo-pathologiques des lésions rétiniennes. — Une preuve importante de l'existence réelle des troubles oculaires, dévoilés par l'ophthalmoscope, se tire de l'examen anatomique. Quand on a soin d'enlever, sur le cadavre, la voûte orbitaire pour examiner *in situ* l'état de l'œil et du nerf optique, on trouve immédiatement en arrière du globe une dilatation de la gaîne du nerf, produite par la présence d'une certaine quantité de liquide séreux. Ce renflement a la forme d'un cône tronqué dont la base correspond à la sclérotique et le sommet se continue avec le tronc nerveux.

L'épanchement de sérosité entre la gaîne et le tronc du nerf optique est très-facile à observer, et s'il n'a pas été décrit plutôt, c'est qu'on énuclée souvent le globe oculaire par la méthode de Bonnet et que l'instrument tranchant porte justement sur la partie qu'il faudrait conserver.

Si l'on veut bien se rappeler que la veine et l'artère centrales de la rétine pénètrent dans le nerf optique à un centimètre environ du globe oculaire, que ces vaisseaux cheminent entre la gaîne et le tronc nerveux, dans une étendue de quatre à cinq millimètres, on se rendra parfaitement compte de la gène qu'éprouve la circulation en retour dans la veine réti-

nienne, par suite de la présence d'une certaine quantité de liquide accumulé sous une gaîne fibreuse peu extensible. Ainsi s'expliquent la stase dans les veines rétiniennes et l'œdème papillaire et péri-papillaire.

L'examen histologique du nerf optique chez un enfant mort de méningite tuberculeuse, nous a démontré que l'épanchement était tout à fait séreux, que le tronc du nerf était à peu près normal et ne présentait que de nombreux noyaux qui avaient écarté et rompu quelques fibres nerveuses. Ainsi la névrite n'est pas constante.

D'où provient cet épanchement de sérosité dans la gaîne? est-ce de la cavité sous-arachnoïdienne dont Schwalbe a démontré la communication avec l'espace sous-vaginal du nerf optique? Ou bien la pie-mère qui enveloppe le chiasma et les nerfs optiques et qui est si souvent impliquée dans le processus méningitique, exhale-t-elle directement dans l'orbite comme dans l'intérieur de la cavité crânienne la sérosité qui l'entoure? Ces deux explications sont possibles. L'augmentation de la tension intra-crânienne peut être aussi invoquée pour expliquer la progression de la sérosité dans la gaîne optique et la stase veineuse de l'appareil oculaire.

La stase des veines de la rétine, l'œdème papillaire et péri-papillaire sont des éléments importants du diagnostic, quand ils sont bien développés. Mais le plus souvent, et nous en avons donné un exemple précédemment, ces phénomènes objectifs s'accentuent d'autant plus que la terminaison fatale est plus prochaine; or, à ce moment, le doute n'est guère possible.

Les très-jeunes enfants opposent une résistance considérable à l'examen ophthalmoscopique et ce n'est guère qu'à la période comateuse que l'examen peut être fructueusement tenté. Comme il est nécessaire d'apporter une attention extrême pour bien juger ces signes peu accusés, l'examen ophthalmoscopique est le plus souvent chez eux impraticable. Sur les enfants plus âgés, ce moyen d'investigation peut au contraire rendre de réels services et son importance séméiologique devient incontestable et réelle, s'il fait découvrir l'existence des *tubercules de la choroïde.*

Les tubercules de la choroïde se montrent à l'examen ophthalmoscopique environ 2 ou 3 fois sur 25 cas de méningite tuberculeuse, d'après notre propre expérience.

On voit alors des points jaunâtres de la grosseur d'une tête d'épingle environ, au nombre de un, deux ou trois et même plus, situés dans l'hémisphère postérieur de l'œil à quelque distance de la papille, d'une teinte progressivement grisâtre sur leurs bords, qui se confondent insensiblement avec la choroïde. On ne trouve pas de liseré noir de pigment, comme au tour des plaques d'atrophie choroïdienne. Quelquefois le tubercule fait une légère saillie à la surface de la rétine, démontrée par la déviation d'un vaisseau rétinien qui passe au-dessus de lui.

La présence bien constatée de cette tâche ronde, jaunâtre, qui tranche sur le fond rouge du champ choroïdien, est une preuve irrécusable de la généralisation de la tuberculose et le signe avant-coureur d'une mort prochaine.

Au point de vue anatomique, les tubercules de la choroïde ne diffèrent pas des granulations disséminées sur les méninges ou dans les différents organes ; mais comme la membrane choroïdienne est recouverte à sa face interne d'une couche épithéliale fortement pigmentée, il peut se faire que d'innombrables granulations existent déjà dans la choroïde sans que l'ophthalmoscope en ait révélé la présence (Conheim, Poncet). On a même avancé que la choroïde était une des membranes les plus fréquemment envahies par la tuberculose aiguë et l'on s'était fondé sur ce fait pour attribuer à l'ophthalmoscopie une grande valeur dans le diagnostic de la granulie. Malheureusement les tubercules choroïdiens visibles à l'examen de l'œil pendant la vie, sont assez rares ; en revanche, la présence bien et dûment constatée d'un seul tubercule choroïdien donne au diagnostic de la méningite tuberculeuse une certitude absolue.

Symptômes généraux. — Fièvre. — Caractères du pouls et de la température dans la méningite tuberculeuse. — Nous étudierons à la fois le pouls et la température, qui sont les principaux éléments permettant de constater et de mesurer l'état fébrile. C'est Robert Whytt qui, le premier, donna une bonne description du *pouls* dans la méningite. L'ayant trouvé fréquent au début, puis ralenti et de nouveau accéléré à la fin de la maladie, il fonda sur ces changements morbides la distinction des trois périodes de l'hydrocéphalie. La plupart des auteurs qui l'ont suivi ont insisté sur l'importance des caractères séméiologiques tirés de l'état du pouls. Nous avons déjà indiqué les principaux caractères fournis par le pouls et par la température aux diverses périodes de la maladie, il nous semble donc inutile de revenir sur ce point; nous nous bornerons à signaler ici quelques particularités intéressantes indiquées par les auteurs.

Suivant Rilliet et Barthez, une fièvre vive, caractérisée par des frissons, par la plénitude, par l'accélération du pouls et par une élévation notable de la chaleur de la peau, est exceptionnelle au début de la méningite tuberculeuse. On ne l'observe que dans le cas où la maladie survient dans le cours d'une phthisie confirmée, ou bien lorsqu'elle revêt l'apparence typhoïde et coïncide avec une tuberculisation générale aiguë, ou bien, enfin, lorsqu'une complication inflammatoire grave se montre à une époque très-voisine du début. Que le pouls ait été accéléré ou non au début, il se ralentit en général à partir du quatrième au septième jour. En outre, il devient irrégulier en force et en vitesse et prend le caractère vibrant. Ces deux éminents cliniciens insistent sur cette dernière modification du pouls méningitique. « Dans ce cas, disent-ils, les pulsations sont parfaitement distinctes, séparées par des intervalles nets et tranchés ; en outre, l'artère vibre sous le doigt comme une corde de basse et détache une série de coups parfaitement isolés les uns des autres ; la grosseur de la pulsation est hors de proportion avec l'âge de l'enfant et le calibre apparent de l'artère. Le pouls produit, au toucher, la sensation que produiraient à l'oreille des notes graves. »

Dance a indiqué un autre caractère qui n'est pas sans importance : « Le pouls, dit-il, est rare et ordinairement vite, chaque pulsation s'exécute

avec promptitude, séparées les unes des autres par un intervalle de repos quelquefois tellement long qu'on attend avec une sorte d'impatience le renouvellement des battements artériels, comme si la circulation dans ces vaisseaux était sur le point de se suspendre. »

Piet et Rufz, de leur côté, attachent une grande valeur séméiologique à l'irrégularité extrême, à l'inégalité, à la petitesse et surtout à la variabilité du pouls, qui serait, suivant eux, le caractère le moins fugace de l'affection cérébrale.

Plus récemment Siredey, en étudiant le pouls avec le sphygmographe dans quelques cas d'un diagnostic difficile, obscurs au début et pouvant se confondre avec la fièvre typhoïde, l'a trouvé privé du dicrotisme, qu'accuse en général une sorte de pulsation avortée au milieu de la ligne de descente du tracé sphymographique. Celui-ci se distingue par une irrégularité de la ligne de descente à son origine, avec de fines ondulations formant des dentelures qui disparaissent à peu près à l'union du premier avec le second tiers de la ligne. De là, elle suit un trajet rectiligne jusqu'à la ligne verticale suivante.

Quant à la *température* dans la méningite tuberculeuse, elle a été étudiée par Wunderlich, et nous ne saurions mieux faire que de rapporter ici les conclusions de cet auteur. Dans la méningite basilaire granuleuse, le commencement de l'ascension thermique se dérobe d'ordinaire à l'observation, soit qu'on n'ait pas pratiqué de mensuration thermométrique dans les premiers jours du début insidieux de la maladie, soit que les lésions antérieures (tuberculose pulmonaire ou mésentérique) aient déterminé déjà une élévation thermique.

Dans le cours de la maladie, la température se maintient, tantôt seulement un peu au-dessus de l'état normal, tantôt à une élévation fébrile modérée, avec un type d'ordinaire rémittent. Mais elle atteint aussi assez souvent les degrés fébriles d'une fièvre typhoïde ; d'autres fois elle présente quelques forts abaissements ou d'autres irrégularités, parfois aussi des intervalles apyrétiques de quelques jours.

Quand l'issue léthale est prochaine, après une durée plus ou moins longue de la maladie, la température ne monte qu'exceptionnellement si elle a été auparavant fébrile ; le plus souvent, au contraire, elle tombe ; bien qu'elle ne descende pas à l'état normal, elle diminue cependant de plusieurs degrés, tandis que le pouls s'accélère en même temps.

Dans l'agonie, cet abaissement continue, ou bien il se présente encore avant la mort une dernière ascension plus ou moins considérable ; le pouls, au contraire, augmente rapidement de fréquence jusqu'au moment où les contractions du cœur sont près de cesser. Les précédentes données ne sont pas absolument conformes aux résultats consignés par Roger dans son intéressant mémoire inséré dans les *Archives*, et plus récemment dans ses recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. Bien que la raison de cette divergence d'opinions nous échappe, les conclusions de ce dernier et judicieux observateur ne peuvent être passées sous silence. L'inconstance des résultats thermométriques dans la méningite est le

premier fait qui a frappé l'attention de Roger. Il a constaté, à la première période de la maladie, un accroissement de température oscillant, dans la majorité des cas, entre 39°,5 et 38°,5; à la deuxième période, l'absence d'élévation thermique ou même l'abaissement de la température, dont le minimum a été de 35°,02. Enfin, à la troisième période, peu de temps avant la mort, nouvelle élévation, dont le maximum a été trouvé une seule fois, immédiatement avant la mort, de 42°,5. Bref, il croit pouvoir main tenir dans son intégrité première la proposition suivante, formulée déjà dans son mémoire antérieur : « La diminution considérable de la chaleur, intermédiaire à deux périodes d'augmentation, est donc, chez les enfants, un signe pathognomonique de la phlegmasie des méninges. »

Archambault, dans son remarquable article, reproduit plusieurs tracés graphiques dans lesquels le pouls et la température, étudiés simultanément et par comparaison, présentent un certain parallélisme. On voit, en effet, d'après la reproduction graphique de ces deux phénomènes, que le pouls suit la marche de la température, s'élevant et s'abaissant en même temps qu'elle; mais, comme le fait avec raison observer l'auteur, tandis que cette dernière a quelque chose de fixe, de soutenu dans sa manière de procéder, le pouls est sujet à des oscillations brusques et beaucoup plus amples.

« On voit aussi par ces tracés, dit-il, comment le pouls et la température s'élèvent depuis le début jusqu'à la fin de la première période, sans atteindre jamais un chiffre comparable à celui que donnerait une phlegmasie franche ou une pyrexie, pour redescendre ensuite au taux de la moyenne physiologique, pendant la phase à laquelle nous convenons de donner le nom de deuxième période. Enfin, brusquement et sans transition, à la fin de la maladie, le pouls et la température atteignent un degré d'élévation supérieur de beaucoup à celui du début et de toute la première période. »

L'élévation de la température et la fréquence du pouls succédant à une température relativement basse et à un pouls peu fréquent permettent donc d'annoncer une mort prochaine.

D'autre part, s'il existe une opposition entre ces deux phénomènes, marchant ordinairement de pair et présentant un synchronisme plus ou moins parfait, en d'autres termes, s'il y a, par exemple, élévation de la température en même temps que des chûtes ou des oscillations très-considérables du pouls, on pourra redouter, à bon droit, l'imminence d'une complication viscérale de nature inflammatoire ou autre. Archambault a également insisté sur cette dissociation des deux phénomènes suivant, dans les cas réguliers, une marche parallèle, et sur les précieuses indications qu'on en peut tirer au point de vue du diagnostic des complications.

Troubles respiratoires. — Rilliet et Barthez ont remarquablement décrit les caractères de la respiration dans la méningite tuberculeuse :

« Dans les premiers jours, écrivent-ils, on n'observe, en général, rien d'anormal dans la respiration; son accélération, qui marque quelquefois le début de la méningite franche des jeunes enfants, manque; mais, à partir

du moment où le pouls se ralentit et devient irrégulier, la respiration se modifie et devient elle-même irrégulière. Elle est entrecoupée par de profonds soupirs, si amèrement tristes qu'on ne peut les oublier une fois qu'on les a entendus ; on dirait qu'un poids d'une lourdeur extrême pèse sur le thorax de ces pauvres enfants, et qu'ils espèrent s'en décharger en faisant forcément entrer de l'air dans leur petite poitrine. C'est le soupir de l'angoisse, le gémissement du mal de cœur. Tantôt les soupirs sont très-espacés, et il faut rester plusieurs minutes près du berceau ou du lit de l'enfant pour en saisir un seul ; tantôt, au contraire, ils sont très-rapprochés et se produisent, pour ainsi dire, coup sur coup, donnant à l'enfant une apparence anxieuse très-caractéristique.

« A une période un peu plus avancée, on observe quelquefois une suspension momentanée de la respiration ; l'enfant semble oublier de respirer ; ces suspensions peuvent se prolonger pendant bien des secondes, et elles font éprouver à l'observateur le même genre d'inquiétudes que Dance a si bien décrit en parlant du pouls. L'irrégularité de la respiration, sous quelque forme qu'elle se manifeste, est importante à bien connaître, puisqu'elle est constante. Nous n'avons pas, en effet, observé un seul cas de méningite dans lequel la respiration ait été régulière du début à la terminaison. »

Piet a beaucoup insisté sur le désaccord qui régnait entre la fréquence de la respiration et celle du pouls ; nous croyons au contraire qu'il existe, en général, un certain parallélisme entre ces deux phénomènes ; cependant, on peut voir le nombre des mouvements respiratoires s'élever beaucoup, le pouls restant peu fréquent. Or, dans ce cas, l'accélération de la respiration coïncidant avec un ralentissement relatif ou réel des pulsations, peut être considéré comme un signe de mort prochaine.

Inversement, l'irrégularité et la lenteur de la respiration peuvent persister dans la dernière période et coïncider, par conséquent, avec l'extrême fréquence du pouls que l'on observe communément à la phase ultime de la méningite tuberculeuse. Et quoique l'interprétation pathogénique de ces anomalies soit difficile à présenter dans l'état actuel de la science, le fait n'en doit pas moins être pris en sérieuse considération, car il présente une haute portée clinique.

Troubles digestifs. — La langue est habituellement nette et humide au début de la maladie, d'autres fois elle est couverte d'un enduit blanchâtre plus ou moins épais ; très-rarement, si ce n'est à la période terminale, on l'a vue sèche, râpeuse et brunâtre.

L'appétit peut être conservé dans les premiers temps, plus tard il disparaît ; la soif est rarement vive et, dans certains cas, il y a une aversion réelle pour les boissons aussi bien que pour la nourriture, suivant toute apparence parce qu'elles excitent ou augmentent les nausées.

Il n'est pas de phénomène plus constant que le *vomissement*, et tous les auteurs, même les plus anciens, s'accordent à reconnaître l'importance de ce signe prodromique. D'après les relevés de Barrier, qui a réuni tous les faits publiés avant lui, les vomissements n'auraient manqué que 15 fois sur 81 cas de méningite tuberculeuse. Le vomissement se montre dès le début,

le plus ordinairement le premier, quelquefois le second ou le troisième jour, rarement à une époque plus avancée, et dure habituellement deux ou trois jours; cependant il se présente plus d'une exception à cette règle; quelques malades en sont affectés à deux ou trois reprises différentes pendant la dernière période. Rilliet et Barthez ont vu un enfant de trois ans qui avait eu, pendant huit jours, des vomissements incoercibles, en être repris le quatorzième jour. Ces vomissements tardifs persistèrent chez ce petit malade jusqu'au vingt-huitième jour et la maladie se termina le trente-cinquième.

Le vomissement, surtout chez les enfants, n'est pas toujours précédé de nausées; il se fait souvent sans effort et par simple régurgitation, comme si le malade rejetait un liquide retenu dans sa bouche. Coindet, l'un des premiers, en signalant cette particularité caractéristique, a fait observer, en outre, que si l'on donne l'émétique, il en faut, dans certains cas, de fortes doses pour obtenir l'effet désiré.

Les vomissements varient d'ailleurs beaucoup sous le rapport de leur abondance et de leur qualité; les uns ont lieu après l'ingestion des aliments et des boissons, les autres sont formés par un liquide mucoso-bilieux, d'autres fois par du mucus ou de la bile pure.

La *constipation* est un des éléments les plus constants de la triade symptomatique qui marque le début de la méningite tuberculeuse. Sur 87 cas analysés par Gerhardt, Rufz, Piet, Becquerel, et réunis par Barrier, elle n'a fait défaut que 7 fois; on peut admettre en principe, suivant ce dernier auteur, que toute diarrhée qui ne se lie pas à des désordres intestinaux très-graves, s'arrête sous l'influence de la méningite.

Mais il est juste de faire observer, avec Archambault, que ce changement n'a pas toujours lieu et que la diarrhée peut, quelquefois, persister dans les cas où l'affection cérébrale a éclaté dans le cours d'une entérite tuberculeuse. D'une façon générale on peut dire, cependant, que la constipation est la règle dans la méningite tuberculeuse.

Cette constipation augmente au fur et à mesure que l'affection fait des progrès, et elle atteint son maximum lorsque la rétraction des parois abdominales donne au ventre cette forme spéciale que l'on a, de tout temps, signalée sous le nom de *ventre en bateau*. Cependant, on peut la voir remplacée par le phénomène contraire à la dernière période, aussi bien chez les adultes que chez les enfants; mais, dans ce dernier cas, il s'agit plutôt d'une incontinence des matières par parésie du sphincter anal, que d'une véritable diarrhée.

Quelle est la cause de la constipation dans la méningite? Pour la plupart des auteurs, elle serait l'indice d'un certain degré de parésie intestinale. Sans nier la réalité de cette condition pathogénique, nous ne la croyons pas unique et exclusive. Ne peut-on pas invoquer aussi l'exagération de la contractilité intestinale, la contracture ou le spasme des sphincters de l'anus, ou même encore l'arrêt des sécrétions intestinales sous l'influence des perturbations fonctionnelles des rameaux gastriques du nerf vague? Le seul énoncé de ces questions suffit à montrer la complexité du

problème et nous n'avons pas la prétention de le résoudre. Quelques auteurs ont rattaché à tort la constipation à la rétraction des parois abdominales; ce dernier phénomène serait dû, suivant les uns, à la paralysie des muscles abdominaux, suivant les autres, à la contracture de ces mêmes muscles favorisée par le même trouble de la tunique musculeuse de l'intestin. C'est à cette dernière opinion que nous croyons devoir nous rallier, sans admettre toutefois la moindre corrélation entre ces deux phénomènes. Si la dépression des parois abdominales peut-être une condition adjuvante de la constipation, celle-ci n'en est pas l'effet, car elle la précède le plus souvent de plusieurs jours. Archambault va même plus loin et croit que le retrait et la diminution de calibre de tout le tube intestinal qui coïncide avec la constipation, est la cause de la dépression du ventre.

« Quelle que soit la cause de la dépression du ventre en bateau, dit Archambault, il faut reconnaître qu'elle disparaît souvent à la fin de la maladie, car à cette époque l'abdomen reprend, en général, son volume ordinaire et quelquefois se ballonne en même temps que la constipation se trouve remplacée par de la diarrhée ou des garde-robes involontaires. »

Troubles vésicaux. — État des urines. — Dès les premiers jours de la maladie, l'excrétion urinaire est faible et parfois presque nulle, ce qui tient à des causes multiples parmi lesquelles l'absence de soif, l'inappétence plus ou moins absolue, un certain degré de fièvre, jouent certainement un grand rôle. Mais au bout de quelques jours, il survient tantôt de l'incontinence d'urine, tantôt et plus rarement une distention passagère de la vessie, qui remonte vers l'ombilic (Rendu). Dans certains cas, la vessie n'est pas très-dilatée malgré la rétention d'urine, et le liquide chargé d'acide urique, enlevé à l'aide du cathétérisme, est trouble, a une odeur pénétrante et une réaction alcaline.

« Je ne sache pas, dit Vogel, qu'on y ait jamais rencontré de l'albumine. » D'après Casselmann, l'urine renfermerait toujours des phosphates terreux en abondance chez les malades atteints de méningite. Les analyses chimiques sont rares : nous citerons la suivante, qui a été faite avec beaucoup de soin par Samuel Jones Gee chez un enfant de 4 ans atteint de méningite tuberculeuse.

JOURS DE LA MALADIE	EAU	URÉE	CHLORURE DE SODIUM	PHOSPHATES
19e-20e jour.	122^{cc}	5^{gr},07	0^{gr},195	0^{gr},432
20e-21e jour.	122^{cc}	5^{gr},51	Absent	0^{gr},357
21e-22e jour (veille de la mort).	171^{cc}	7^{gr},34	—	0^{gr},580

L'auteur a soin de placer, en regard du précédent tableau, les résultats de l'analyse chimique comparative de l'urine d'un enfant du même âge et jouissant d'une santé parfaite.

Eau.	431^{cc}
Urée.	15^{gr},970
Chlorure de sodium.	3^{gr},062
Phosphates.	0^{gr},967

Il suffit de jeter un regard sur ces chiffres pour constater une diminution réelle des quatre principes élémentaires, dans le cas de méningite tu-

berculeuse ci-dessus indiqué. Mais les précédentes données sont encore trop imparfaites et trop peu nombreuses, pour que l'on puisse en tirer une conclusion applicable à tous les cas.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la méningite tuberculeuse est tantôt d'une simplicité élémentaire, tantôt d'une désespérante complexité. Parmi les symptômes que nous venons de passer en revue, il n'en est pas un seul que l'on puisse regarder comme pathognomonique, car il n'en est pas qu'on ne rencontre aussi quelquefois dans d'autres maladies. Ce n'est qu'en tenant compte non-seulement des symptômes de la maladie, mais aussi de l'âge et des antécédents du malade, des agents extérieurs qui peuvent avoir exercé quelque influence sur lui, et surtout de la succession, de l'enchaînement, de la durée et de l'intensité des phénomènes, qu'on peut établir le diagnostic de la méningite tuberculeuse et la différencier de certaines affections qui présentent des symptômes semblables (Hahn). En face des nombreuses difficultés qui entourent ce problème clinique, chacun s'étonnera de voir Niemeyer considérer la solution du diagnostic comme chose simple et facile, aussi ne pouvons-nous souscrire aux assertions suivantes formulées par le professeur de Tubingue : « Les particularités caractéristiques dans la succession des symptômes, les indices qui permettent d'apprécier le siége primitif de la maladie et son extension ultérieure, enfin la marche subaiguë de la maladie, qui est d'une uniformité remarquable dans les différents cas ; telles sont les circonstances qui suffisent presque constamment pour éclairer et fixer le diagnostic. »

Contrairement à l'opinion de Niemeyer, nous serions disposés à admettre, avec Barrier, Hasse et Bouchut, que le diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse est un des points les plus difficiles et les plus obscurs de son histoire.

Il suffit en effet, pour s'en convaincre, de réfléchir à la variabilité des phénomènes du début et à la multiplicité des formes irrégulières de la maladie, et de se rappeler les remarquables lignes tracées par un clinicien aussi judicieux qu'éclairé : « La méningite tuberculeuse, écrit Guersant, peut être quelquefois absolument latente. L'enfant doué le plus souvent d'une intelligence vive et précoce, paraît jouir de la santé la plus florissante ; la période aiguë se déclare instantanément et le frappe comme un coup de foudre. D'autres fois, quoiqu'on ne remarque aucune céphalalgie, aucun symptôme cérébral, aucun mouvement fébrile, l'enfant maigrit et tombe dans le marasme » et plus loin il ajoute : « Le plus ordinairement la période chronique de la méningite tuberculeuse s'annonce par quelques symptômes cérébraux : le malade est pris, de temps en temps, de céphalalgie sus-orbitaire ou d'assoupissement et quelquefois même de symptômes de congestion cérébrale avec ou sans vomissements. Ces accès passés, le malade ne souffre plus de la tête et semble revenir à la santé. La régularité de ces accès quotidiens ou tierces trompe souvent, même le médecin le plus exercé ; mais ces accès résistent à l'action des antipériodiques et sont bientôt suivis de symptômes cérébraux qui dissipent tous les doutes. D'au-

tres fois, des symptômes cérébraux, d'abord très-vagues et très-irréguliers, se reproduisent pendant plusieurs mois ou même plusieurs années, avant que la méningite tuberculeuse se déclare et, souvent même, la période aiguë de la maladie arrive par degrés et d'une manière si insidieuse, que la maladie passe, pour ainsi dire, insensiblement de l'état chronique à l'état aigu, de telle sorte qu'il est souvent impossible d'assigner le véritable début de la période aiguë. »

La promptitude du début de la forme aiguë, sans aucune espèce de prodromes, est déjà par elle-même une irrégularité; mais ce n'est pas la seule qu'elle présente. Elle n'offre quelquefois aucune régularité dans sa marche et on ne peut y reconnaître aucune période tranchée : la fièvre est plus ou moins continue, la somnolence nulle, excepté à l'approche de la mort, et la maladie se termine plus ou moins rapidement par des convulsions. D'autres fois la fièvre est également continue, mais la somnolence plus ou moins profonde depuis le commencement de la maladie jusqu'à son terme. Enfin, dans quelques cas plus rares, la méningite tuberculeuse présente une marche inverse de celle qu'elle suit presque constamment : elle passe d'un état aigu bien tranché à une sorte de chronicité, pour se terminer d'une manière plus ou moins rapide, ainsi que le prouvent les deux exemples rapportés par Guersant, dont nous avons reproduit sommairement la description des formes anomales de la méningite tuberculeuse afin de montrer d'une façon plus saisissante le double écueil qui menace tout médecin au début de sa carrière, et dont le praticien le plus expérimenté n'est pas toujours mis à l'abri, à savoir : de méconnaître la méningite tuberculeuse dans ses formes larvées et latentes, et, en second lieu d'affirmer à tort son existence en face de symptômes cérébraux indépendants de toute tuberculisation méningée. En pareil cas, l'événement ne tarde pas à démontrer l'inanité de ce diagnostic erroné, émis trop prématurément, en même temps qu'il infirme la gravité du pronostic fondé sur ces inductions fautives.

Erreur doublement regrettable, car elle entraîne à la fois de cruels démentis et de tristes mécomptes!

La plupart des auteurs divisent en deux groupes les affections susceptibles d'être confondues avec la méningite tuberculeuse. Le premier comprenant celles que simulent les symptômes précoces, les phénomènes prodromiques de la méningite ; dans le second groupe figurent les maladies dont l'expression symptomatique se rapproche de celle des derniers stades de la tuberculose méningée. En d'autres termes, les maladies qui peuvent être prises pour une méningite tuberculeuse sont distinguées en deux classes : celles qui ont leur siége dans le système nerveux et celles qui atteignent un autre appareil. Une autre distinction, à la fois plus utile et plus pratique, est tirée de l'âge des sujets. C'est sur cette dernière base que nous établirons notre diagnostic différentiel. A ce point de vue, il nous semble important de diviser les malades en trois catégories, suivant qu'il s'agit des nouveau-nés, des enfants ou des adultes.

A. *Diagnostic de la méningite tuberculeuse chez les nouveau-nés.* — 

Chez les enfants du premier âge, le diagnostic de la méningite tuberculeuse offre des difficultés d'autant plus sérieuses que, d'une part, la rareté même de la maladie à cette période de la vie n'attire pas suffisamment l'attention de l'observateur et que, d'un autre côté, ainsi que le font très-judicieusement remarquer Rilliet et Barthez, les prodromes sont moins bien dessinés et peuvent être simulés par plusieurs affections, et en particulier par le rachitisme, ou bien par les résultats d'un simple vice dans l'hygiène. « Il ne faut pas oublier, ajoutent ces éminents cliniciens, que les vomissements, à cet âge, sont loin d'avoir la même valeur diagnostique qu'à une période plus avancée de l'enfance. En outre, la dentition laborieuse tient le système nerveux dans un état de susceptibilité qui peut facilement en imposer. Enfin, dans le très-jeune âge, les convulsions apparaissent fréquemment et prématurément, et cette apparition hâtive, en dérangeant l'apparition naturelle des symptômes, jette une nouvelle cause d'incertitude dans le diagnostic. »

L'épuisement des forces résultant d'une hygiène vicieuse est parfois si accusé chez le nouveau-né qu'on peut aisément le confondre avec une méningite tuberculeuse. Un enfant, dans le cours de la première ou de la seconde année, perd l'appétit sans cause évidente, ou bien à la suite d'une alimentation insuffisante ou d'un sevrage prématuré, il devient pâle et languissant, l'amaigrissement fait des progrès rapides ; il est par moments inquiet, agité ; la nuit, son sommeil est entrecoupé de soubresauts, de soupirs, de cris, de légers mouvements convulsifs ; dans le jour, au contraire, il reste somnolent ; son regard est terne et sans expression, les pupilles sont largement dilatées et immobiles à l'approche de la lumière ; il vomit fréquemment, et parfois même on le voit rejeter sans efforts le lait de sa nourrice après chaque tétée. La respiration, d'abord accélérée, puis irrégulière et suspirieuse. Le marasme devient extrême et l'enfant succombe dans les convulsions ou dans le coma, sans que le médecin ait même soupçonné la condition pathologique de ces troubles, si promptement terminés par l'issue fatale, quand une intervention active et opportune ne parvient pas à les dissiper. C'est ce triste cortége de symptômes que Marshall-Hall a décrit sous le nom de *maladie hydrocéphaloïde*. Cette affection paraît dépendre de l'anémie du cerveau, mais on ne connaît pas encore suffisamment ses caractères anatomiques. Dans les cas de cette sorte (et ils se rencontrent communément dans la pratique nosocomiale), une méprise dans le diagnostic, entraînant une médication intempestive, ne tardera pas à produire les plus fâcheux et les plus déplorables résultats.

Dans la *dentition laborieuse*, bien des symptômes peuvent simuler ceux de l'hydrocéphalie aiguë, et Rilliet et Barthez eux-mêmes avouent, avec une franchise qui les honore, avoir plus d'une fois commis la double erreur de prendre une dentition difficile pour une méningite, et *vice versâ* ; cette confusion semble d'autant plus excusable, sinon permise, que la coïncidence des deux maladies est fréquente et ajoute encore à la difficulté du diagnostic. « Dans la dentition difficile, disent ces consciencieux observateurs, l'enfant vomit facilement et à plusieurs reprises, il est souvent con-

stipé, il a de fréquents changements de coloration du visage, il est irritable, hargneux, méchant ; il a souvent ce regard hostile, si caractéristique de la méningite des jeunes enfants. Il pousse des cris aigus quand on le regarde, et souvent même des cris spontanés, d'autant plus trompeurs qu'étant le résultat de l'odontalgie, ils ne diffèrent guère des cris hydrocéphaliques provoqués par une violente céphalalgie. Il est assoupi, et cet assoupissement est brusquement interrompu par un réveil en sursaut ou par de fréquents tiraillements. L'examen attentif de la bouche, l'absence de soupirs, l'intensité et en même temps l'irrégularité de la fièvre, la coloration très-vive de l'une des joues, la facilité des évacuations par de légers minoratifs sont les signes différentiels les plus importants. »

Tels sont, en abrégé, les caractères principaux de la dentition difficile, et malgré leur apparente similitude avec les symptômes de la méningite tuberculeuse des nouveau-nés, une observation attentive permettra cependant d'établir le diagnostic différentiel. Toutefois, il faut être prévenu de la possibilité du développement d'une méningite dans le cours des accidents de la dentition laborieuse, ainsi que J. Finlayson en a récemment rassemblé plusieurs exemples empruntés aux divers auteurs.

Les *troubles gastriques* de la première enfance peuvent revêtir l'apparence des premières manifestations de la méningite tuberculeuse. On peut observer, en effet, dans ces cas, non-seulement des vomissements plus ou moins répétés, de la constipation, de la fièvre, de l'agitation ou de la somnolence, mais encore de l'irrégularité du pouls et de la respiration, et même, chez certains enfants, la dilatation de la pupille, qui persiste pendant plusieurs jours. Dans cette circonstance, si l'hésitation est permise, elle ne devra pas être de longue durée, et l'administration d'un vomitif, ou même d'un simple cathartique suffira pour lever tous les doutes en dissipant les accidents.

Le *catarrhe gastro-intestinal* des nouveau-nés présenterait, suivant S. Jones Gee, quelques traits de ressemblance avec la méningite tuberculeuse ; mais la constance de la diarrhée dans le premier cas, sa rareté dans le second, permettront d'éviter cette méprise.

Le début de la *pneumonie lobaire aiguë* des nouveau-nés est souvent accompagné de troubles cérébraux sympathiques, assez intenses parfois pour faire croire à l'existence d'une phlegmasie des méninges. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler, dans le précédent article, les nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles la pseudo-méningite peut donner lieu. Barrier, Bouchut, West et la plupart des auteurs qui ont écrit sur les maladies des enfants, insistent avec raison sur ces désordres nerveux purement fonctionnels, qui peuvent, du reste, se présenter au début de la plupart des maladies aiguës (amygdalite, fièvres éruptives, etc.), ou même survenir dans le cours de ces affections. Nous signalerons bientôt les méprises auxquelles elles peuvent donner lieu dans ce dernier cas.

Bref, le diagnostic de la méningite tuberculeuse présente chez le nouveau-né de sérieuses difficultés, et le signe suivant, qu'on a donné comme

pathognomonique, ne saurait mettre infailliblement le clinicien à l'abri de l'erreur. Chez les jeunes enfants, dont les fontanelles sont encore ouvertes, la grande fontanelle devient de plus en plus saillante et bombée à mesure que l'épanchement hydrocéphalique fait des progrès. On peut même percevoir, à ce niveau, une fluctuation manifeste quand la quantité de sérosité contenue dans la cavité crânienne est considérable. Waldenshœm a tout récemment insisté sur la valeur diagnostique de ce signe ; mais, malgré les assertions de cet auteur, nous devons reconnaître qu'il n'est pas spécial à la méningite tuberculeuse. Il se retrouve aussi bien dans l'hydrocéphalie chronique.

Si la fontanelle est déjà fermée, il se développe parfois rapidement, au dire de Vogel, une circulation collatérale périphérique dans les veines du cuir chevelu, que l'on doit considérer comme une conséquence de la pression exercée par l'épanchement liquide sur les sinus de la dure-mère. Mais ce signe, qui ne peut fournir que des inductions vagues sur l'état de la circulation cérébrale, nous semble dépourvu de toute valeur réelle pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

La prétendue découverte de l'auscultation cérébrale, faite par Fisher (de Boston) en 1858, serait-elle plus féconde en résultats séméiologiques? Nous ne le pensons pas; car l'observation clinique n'a point confirmé, en Europe, les brillantes mais trompeuses promesses de la médecine américaine et les recherches, aussi consciencieuses que multipliées de H. Roger, suffisent à démontrer l'inanité de la stéthoscopie cérébrale, du moins en tant que moyen de diagnostic de la méningite tuberculeuse. « L'auscultation de la tête, dit cet éminent clinicien, ne fait constater l'existence que d'un seul bruit : le souffle céphalique; il n'y a (comme l'avaient prétendu Fisher et Whitney) ni égophonie cérébrale, caractéristique d'un épanchement dans le cerveau, ni battements particuliers à l'apoplexie, ni aucun bruit intérieur. »

Absent dans la méningite et dans les convulsions, le bruit anormal ne s'est rencontré, d'après les recherches de Roger, que chez quelques enfants atteints d'hydrocéphalie chronique, et il ne s'est pas alors montré assez constamment pour que l'on soit en droit, dit-il, de le transformer en un signe des épanchements du cerveau ; ni de sa présence, ni de son absence, on ne saurait conclure à l'existence d'une affection cérébrale quelconque, de sorte que, à parler vrai, l'auscultation de la tête n'a point d'utilité là où elle semblait en avoir le plus.

En revanche, la stéthoscopie cérébrale a donné à cet auteur des résultats inattendus. On peut, suivant lui, de la présence du souffle céphalique chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle, conclure à l'existence d'une anémie, d'un rachitisme à leur période d'invasion ou d'état. Ces données, précieuses pour la pathologie infantile, restent absolument stériles dans l'espèce, c'est-à-dire pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

B. *Diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.* — Rilliet et Barthez ont magistralement traité cette question délicate, et nous ne

saurions mieux faire que de nous inspirer de leur savante description, véritable modèle d'observation clinique :

« Un garçon de trois à sept ans, après avoir, pendant plus de deux mois, inquiété ses parents par son amaigrissement, par sa tristesse, par la diminution de son appétit et les irrégularités de sa digestion, est pris tout à coup et sans cause appréciable de vomissements aqueux, accompagnés de constipation opiniâtre, de céphalalgie et d'une remarquable tendance à la somnolence ; la langue est un peu blanche, le pouls n'est pas accéléré. Le lendemain et le surlendemain, les symptômes persistent au même degré. »

Il y a de fortes présomptions de croire que cet enfant est atteint d'une méningite tuberculeuse. Quand la maladie, en effet, se présente sous cette forme, elle ne peut être confondue qu'avec un simple embarras gastrique, la congestion hépatique apyrétique ou l'helminthiase.

1° *Embarras gastrique.* — Si l'on n'envisage que les phénomènes initiaux des deux maladies, on ne peut se refuser à admettre une certaine analogie symptomatique entre elles. En effet, la céphalalgie, les vomissements et la constipation existent dans les deux cas, du moins dans les premiers jours ; mais la céphalalgie, dans l'embarras gastrique, est moins intense et moins persistante, les vomissements moins répétés et moins faciles, enfin la constipation moins opiniâtre. De plus, la langue est plus blanche, l'haleine présente d'ordinaire une odeur aigrelette, la bouche est amère ou pâteuse ; la physionomie, quoique un peu abattue, ne présente pas cet aspect anxieux, hébété, ni cette expression de détresse ou d'hostilité que l'on observe dans la méningite.

L'administration d'un vomitif suffit en général pour dissiper tous les accidents dans le premier cas, tandis que la persistance du vomissement après l'emploi d'un émétique doit toujours éveiller les soupçons. West a observé un cas où la continuation d'un vomissement persistant pendant six semaines après la disparition d'une attaque de diarrhée courte, mais intense, fut le seul phénomène morbide chez un enfant de cinq ans. A la fin il fut un peu assoupi, et une ou deux fois, pressé de questions, il dit qu'il avait mal à la tête. Un peu moins de deux jours après s'être plaint de céphalalgie, l'enfant fut saisi d'une violente attaque de convulsions et mourut dans le courant de la semaine suivante, après avoir présenté tous les symptômes de la méningite tuberculeuse, dont on trouva les lésions à l'autopsie.

2° *Congestion hépatique.* — La variété apyrétique de la congestion hépatique simple simule, plus encore que l'embarras gastrique, suivant Rilliet et Barthez, la première période de la méningite. La lenteur du pouls, son irrégularité, les nausées continuelles, les vomissements, la constipation, les changements de coloration du visage, l'abattement, qui va quelquefois jusqu'à la somnolence, tels seraient, d'après ces auteurs, les symptômes de l'hyperémie hépatique, et leur analogie avec les phénomènes qui marquent le début de la méningite est assez frappante pour légitimer pareille confusion. L'apparition plus ou moins tardive de l'ictère vient, il

est vrai, dissiper tous les doutes ; mais, avant que ce signe caractéristique ne se soit manifesté, on pourra puiser les éléments du diagnostic dans l'absence de la céphalalgie, des soupirs, des grincements de dents ; Rilliet et Barthez notent également que, dans la première de ces affections, la respiration reste régulière et que l'assoupissement, quand il existe, est loin d'être aussi profond que celui de la méningite.

3° *Helminthiase.* — L'affection vermineuse peut aisément donner le change et faire croire, chez les jeunes enfants, à une affection cérébrale par les désordres nerveux qu'elle provoque. Lebon (de Besançon), a observé, dans le cours d'une seule année, 29 exemples de pseudo-méningite vermineuse, et voici, selon cet auteur, les signes différentiels qui permettent d'établir le diagnostic : les vomissements, les cris hydrencéphaliques font défaut, la santé reste normale en apparence dans l'intervalles des paroxysmes ; enfin, on n'observe pas d'ordinaire le strabisme ni le coma. A ces caractères, dont la valeur n'est pas absolue, nous ajouterons les suivants : la constipation manque habituellement, ou, quand elle existe, elle cède assez facilement à l'action des purgatifs légers ; en dernier lieu, l'administration d'un anthelminthique, en favorisant l'expulsion des vers intestinaux, montre le corps du délit dans les selles, et, partant, établit clairement le diagnostic.

Mais on doit toutefois tenir compte d'une éventualité pathologique qui rend le problème plus difficile ; une méningite tuberculeuse peut en effet survenir chez un enfant atteint d'helminthiase, et, dans ce cas, il serait aussi dangereux qu'erroné de méconnaître l'affection intercurrente et d'imputer les accidents redoutables qu'elle détermine à la seule présence des vers dans l'intestin.

Bouchut rapporte à cet égard un fait intéressant relatif à une fille de quatre ans, qui mourut de méningite après avoir présenté des troubles nerveux que l'expulsion spontanée d'un lombric par la bouche pouvait faire rapporter à l'helminthiase.

En dehors de ces cas complexes, le diagnostic est quelquefois très-difficile. Le même auteur a cité un autre exemple dans lequel l'hésitation semblait permise au début des accidents :

« En 1868, à l'hôpital, dit Bouchut, je reçus une petite fille de trois ans qui était triste et maussade depuis quinze jours. Tout à coup elle se mit à vomir et à refuser les aliments. Elle avait de la somnolence et de l'abattement, le pouls un peu inégal et irrégulier, mais elle ne se plaignait d'aucun point du corps. Elle allait peu à la garde-robe, mais des évacuations naturelles avaient lieu de temps à autre. Huit jours se passèrent ainsi, lorsque tout à coup elle vomit plusieurs lombrics et elle se rétablit en quelques jours. »

Il y a quelques années à peine, en 1869, le *Bulletin de thérapeutique* publiait un nouvel exemple de pseudo-méningite vermineuse produite par des oxyures qui avait tenu en échec la sagacité de trois médecins de Nantes.

Nous pourrions encore multiplier les cas de ce genre ; mais les précé-

cédents suffisent, en rappelant les méprises que l'on peut commettre, à éveiller l'attention du clinicien.

Ainsi donc, toutes les fois qu'un enfant présente des phénomènes cérébraux à marche lente, il convient, avant de porter le diagnostic : méningite tuberculeuse, d'administrer, à une ou deux reprises, un fort vermifuge; les helminthes pouvant donner lieu à l'ensemble des accidents qui constituent la période prodromique de la maladie, tout rentre dans l'ordre après l'expulsion des parasites. Ce précepte pratique ne doit jamais être transgressé.

Jusqu'ici, à l'exemple de Rilliet et Barthez, nous n'avons eu en vue que le diagnostic de la méningite tuberculeuse à la première période, c'est-à-dire avant que les symptômes cérébraux ne se soient manifestés. Avec l'apparition de ces phénomènes, le diagnostic n'est pas encore élucidé, et, sans vouloir passer en revue les confusions nombreuses qui ont été commises, nous nous bornerons à indiquer ici les principales affections qui peuvent être prises, chez les enfants, pour une méningite tuberculeuse.

4° *Éclampsie.* — Les convulsions simples, essentielles ou sympathiques, ne peuvent pas, par leurs propres caractères, être différenciées de celles qui se rattachent à la méningite tuberculeuse. Pour trancher la difficulté, il n'est pas un seul élément dont la valeur soit absolue; mais on peut, en s'appuyant sur l'ensemble des phénomènes actuels et antécédents, arriver à une certitude relative. Dans une récente clinique sur les convulsions des enfants, Blachez a posé en ces termes les éléments de ce diagnostic différentiel :

« Si les convulsions se sont manifestées chez un enfant d'une bonne santé habituelle, à la suite d'une cause occasionnelle évidente, telle que la peur ou une indigestion, il y aura les plus grandes chances en faveur de l'essentialité.

« Certaines conditions d'âge et de développement plaideront dans le même sens. Par exemple, si l'enfant a moins de deux ans et surtout de dix-huit mois, s'il est en travail de dentition, il y aura toute probabilité de convulsions essentielles. Si l'éclampsie se manifeste chez un enfant ayant eu quelques vomissements avec de la fièvre, de la fréquence du pouls, une température supérieure à 38° ou 38°,5, si de plus il y a quelques symptômes du côté de la gorge, on devra songer à la possibilité d'une *fièvre éruptive*. Si, d'autre part, en examinant les cavités splanchniques on y découvre une lésion inflammatoire, une *pneumonie*, il sera naturel de mettre à son actif le développement des convulsions. »

Si quelque temps avant l'attaque convulsive l'enfant a commencé à maigrir, si son caractère a changé, s'il est devenu triste, irritable, maussade, on sera autorisé à redouter l'imminence d'une méningite tuberculeuse; il faudra soigneusement alors examiner l'état de la circulation et s'enquérir des vomissements. Sans doute un seul vomissement n'a pas grande valeur; il en est tout autrement de ces vomissements répétés qui surviennent sans cause et sans efforts. Ce symptôme dans ces conditions

a une signification des plus redoutables ; il est un des signes les plus précis de la méningite tuberculeuse. L'exploration du pouls n'a pas moins de valeur : dans les convulsions simples, même les plus violentes, il est souvent très-régulier, à peine un peu accéléré ; au contraire, dans les affections cérébrales, et dans la méningite tuberculeuse notamment, on le trouve, du moins à cette période, lent et irrégulier. L'irrégularité de la respiration, le strabisme, le coma dans l'intervalle des attaques militent également en faveur de cette dernière hypothèse.

5° *Hydrocéphalie simple aiguë.* — Cette affection est le plus souvent consécutive à la fièvre scarlatine chez les enfants, et cette circonstance étiologique, lorsqu'elle existe, en facilite le diagnostic.

D'ailleurs, la céphalalgie est bien moins prononcée et l'état comateux s'établit beaucoup plus rapidement dans l'hydrocéphalie aiguë que dans la méningite tuberculeuse. Les vomissements qu'on observe constamment au début de cette dernière affection, n'ont ordinairement pas lieu dans la première. Il en est de même de la constipation, qu'on observe beaucoup moins dans l'hydrocéphalie aiguë. Les urines, dans cette affection secondaire, sont toujours albumineuses. Enfin, l'hydrocéphalie aiguë est très-souvent précédée ou accompagnée d'anasarque. Ces deux derniers caractères font absolument défaut dans la méningite tuberculeuse. En tenant compte de ces différences symptomatiques indiquées par Hahn, on ne pourra guère confondre les deux affections. Dans les cas douteux, les circonstances antécédentes devront être soigneusement interrogées, et mettront bien vite sur la voie du diagnostic.

6° *Pachyméningite hémorrhagique.* — La forme fébrile de la pachyméningite propre aux enfants peut être confondue avec la méningite tuberculeuse ; mais, comme nous l'avons dit dans un des précédents chapitres, elle s'en distingue par la vivacité et la continuité de la fièvre, par l'absence de constipation opiniâtre, par l'absence ou la rareté des vomissements, par la prédominance des accidents convulsifs, en particulier par la contracture permanente des mains et des pieds. On tiendra compte en outre des antécédents héréditaires : l'absence de toute maladie tuberculeuse dans la famille n'est qu'une présomption en faveur de la pachyméningite hémorrhagique, mais l'existence de la diathèse chez les ascendants ou chez les autres enfants est un indice presque certain de méningite granuleuse. Enfin, quoique l'une et l'autre maladie soient propres aux enfants, elles ne frappent pas le même âge ; l'hématome se montre surtout de un à trois ans, et la méningite a son maximum de fréquence de six à huit ans.

Les autres maladies qui présentent quelques traits de ressemblance avec la méningite tuberculeuse, pouvant affecter indifféremment les adultes ou les enfants, seront examinées dans le paragraphe suivant, qui servira, pour ainsi dire, de complément au diagnostic différentiel que nous venons de tracer.

C. *Diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse chez l'adulte.* — 1° Les caractères différentiels de la *méningite franche* et de la tubercu-

leuse ont été exposés dans le cours du précédent article, nous n'y reviendrons pas ; il nous suffira de rappeler que la première de ces maladies est distinguée par la brusquerie du début, par la continuité et l'intensité des phénomènes cérébraux, notamment du délire, par l'élévation considérable de la température, par la succession franche des deux périodes d'excitation et de coma, enfin par la rapidité de la marche. La considération de l'âge et des antécédents individuels ou héréditaires peut encore fournir d'utiles éléments d'appréciation. Nous ajoutons, en terminant, qu'il n'y a guère que la méningite irrégulière survenant dans le cours d'une phthisie confirmée, qui puisse être confondue avec une méningite franche, parce que, sous cette forme, ainsi que le font observer Rilliet et Barthez, la méningite tuberculeuse est rapidement comateuse ou ataxique, et parce qu'elle a une courte durée.

2° La *méningite cérébro-spinale* a une certaine analogie avec les cas de méningite tuberculeuse, où les muscles du cou, du dos et du tronc se trouvent frappés de contracture. « Cette ressemblance dans les symptômes, dit Archambault, n'a rien que de très-naturel, puisque les lésions anatomiques de la méningite tuberculeuse, dans les cas auxquels nous faisons allusion, ne sont autres que celles d'une véritable méningite cérébro-spinale. C'est encore la soudaineté, l'intensité et surtout la marche des symptômes de la méningite cérébro-spinale, qui fournissent les caractères distinctifs. Les contractures musculaires, les soubresauts, tremblements et troubles de la sensibilité, ne se montrent dans l'hydrocéphalie méningée que dans la deuxième période ou au commencement de la troisième ; en tout cas, à une époque assez éloignée du début pour être en opposition avec ce qui se passe dans la méningite cérébro-spinale sporadique ou épidémique. D'ailleurs, les malades atteints de méningite cérébro-spinale franche, éprouvent dans le rachis, sous l'influence de la pression ou du mouvement, des douleurs qui n'existent pas, avec la même intensité du moins, dans la méningite tuberculeuse. »

3° La *fièvre typhoïde* n'a pas une période prodromique aussi longue, et les symptômes de cette période n'intéressent pas la sphère affective et morale; de plus, le mouvement fébrile a un type régulier qui est bien loin des oscillations capricieuses de celui de la méningite. Enfin le ballonnement précoce du ventre, la diarrhée, les éruptions cutanées, l'intumescence de la rate, sont des signes distinctifs de premier ordre ; nous n'en dirons pas autant de l'épistaxis, qui a été vue dans la méningite tuberculeuse, et précisément au début de la maladie.

4° Les *tumeurs cérébrales*, et en particulier les *tubercules* du cerveau, donnent lieu à un ensemble de phénomènes qui n'offrent, avec les symptômes de la méningite tuberculeuse, qu'une ressemblance fort lointaine, et ce serait forcer les analogies que de vouloir établir un parallèle entre les deux affections, car leur marche est essentiellement différente ; mais les néoplasmes cérébraux peuvent, à un moment donné, devenir la cause d'une phlegmasie plus ou moins étendue des méninges. Or, en face d'une pareille éventualité, le diagnostic est parfois difficile ; même en tenant

compte de l'existence antérieurement démontrée d'une tumeur cérébrale, il reste encore une question délicate à résoudre : S'agit-il d'une méningite tuberculeuse secondaire, ou bien d'une méningite simple développée autour d'un produit tuberculeux ou d'un néoplasme non spécifique? Ce problème est d'autant plus ardu, que la méningite tuberculeuse secondaire est loin de présenter les caractères habituels à l'affection primitive qui a servi de base à notre description.

5° L'infiltration granuleuse qui se manifeste dans les dernières périodes de la phthisie pulmonaire ne peut être distinguée de l'*hydrocéphalie simple* que l'on observe dans les mêmes circonstances.

En résumé, il suffit de jeter un coup d'œil rétrospectif sur la liste des maladies qui peuvent être confondues avec la méningite tuberculeuse pour comprendre toutes les difficultés qui entourent le diagnostic dans les cas douteux et, malgré tous les efforts tentés par les pathologistes, il n'est pas permis de fonder son jugement sur un seul symptôme; car, nous le répétons, il n'existe pas de signe caractéristique et vraiment pathognomonique de la maladie. L'ophthalmoscope lui-même, en dépit des assertions de Bouchut, ne suffit pas toujours à dissiper les doutes; auxiliaire puissant du diagnostic, quand il révèle la présence de lésions intra-oculaires, il ne peut pas être considéré comme un guide absolument sûr et infaillible.

Le diagnostic entre une méningite simple ou tuberculeuse est impossible à établir à l'aide de ce seul moyen d'investigation, quand il n'existe pas de tubercules de la choroïde. Si la méningite simple est intense et accompagnée d'abondants exsudats à la base de l'encéphale, la congestion papillaire sera très-développée et les altérations du tissu du nerf seront aussi très-nettes. Si, au contraire, l'inflammation des méninges est légère et si elle n'atteint pas les régions basilaires, l'examen ophthalmoscopique restera muet.

Dans les états pathologiques divers qui simulent la méningite tuberculeuse, l'exploration du fond de l'œil peut rendre au clinicien d'incontestables services; mais, en l'absence de lésions intra-oculaires, il doit encore suspendre son jugement et ne pas oublier que les phénomènes ophthalmoscopiques de la méningite sont quelquefois tardifs.

En un mot, la stase et l'œdème papillaire sont des signes de présomption, les tubercules de la choroïde bien et dûment constatés deviennent des signes de certitude; mais on ne peut rien déduire de leur absence.

Dans la fièvre typhoïde, on a signalé des troubles papillaires dans les cas surtout où, après la guérison, on constate des perversions graves de l'intelligence. Stellvag a trouvé dans un cas analogue, chez un individu mort d'une affection accidentelle quelque temps après l'heureuse terminaison d'une dothiénentérie grave, des exsudats méningitiques à la base du crâne et sur le nerf optique.

Ces faits rares et encore peu étudiés sont peut-être susceptibles d'interprétations différentes; quoi qu'il en soit, on doit les considérer comme

exceptionnels et admettre, en thèse générale, que les altérations du fond de l'œil ne se rencontrent pas dans la fièvre typhoïde.

Jusqu'à plus ample informé, nous nous associons donc aux conclusions formulées par West, relativement au degré d'utilité de l'ophthalmoscope dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse :

« Son emploi, toujours difficile chez l'enfant, le devient encore davantage sous l'influence de la frayeur, de l'agitation, de l'impressionnabilité à la lumière, qui caractérisent la méningite tuberculeuse ou les maladies qui lui ressemblent; en outre, les signes de névrite optique que l'instrument nous permet quelquefois de découvrir, ne sont ni assez constants, ni d'une valeur assez uniforme pour nous permettre de tirer aucune conclusion rigoureuse ou de leur existence constatée dans un cas, ou de l'impossibilité où nous sommes de les découvrir dans un autre. C'est pourquoi je pense que nous ne devons négliger aucun des moyens ordinaires d'arriver au diagnostic, puisque, jusqu'à présent, tout ce que nous pouvons raisonnablement attendre de l'ophthalmoscope, c'est la confirmation d'une opinion fondée sur d'autres motifs que ceux qu'il peut nous fournir. »

Pronostic. — De l'aveu de la plupart des auteurs qui ont écrit sur la méningite tuberculeuse, le pronostic en est extrêmement grave, et les rémissions trompeuses qu'elle présente dans son cours ne doivent pas empêcher de prédire une issue promptement mortelle. Telle est, en effet, la terminaison ordinaire de la maladie; quelques faits de guérison ont été vus; mais ils sont excessivement rares, comparativement à l'extrême fréquence de l'affection méningée, et ne peuvent en rien atténuer sa redoutable léthalité. D'après les calculs de Bourrousse de Laffore, plus de quinze mille individus meurent tous les ans, dans notre pays, victimes de cette cruelle affection. Guersant, de son côté, établit qu'un vingt-cinquième des malades qui succombent à l'hôpital des Enfants, meurt de méningite tuberculeuse, malgré tous les soins donnés par des médecins spéciaux. Plus récemment, Archambault est arrivé à un résultat analogue, en faisant le relevé des causes de décès pendant dix années consécutives dans ce même hôpital. Ces chiffres sont moins affligeants que ceux fournis par Green. D'après lui, il y aurait eu à Berlin, en 1833, un quinzième des décès causé par la méningite tuberculeuse; en 1835, un treizième; à Vienne, un septième, enfin, à Édimbourg, un cinquième.

Les exemples de guérison publiés par Heim, Gœlis, Formey, Cheyne, Abercrombie, Kœser, Hahn, Charpentier, Rilliet, B. de Laffore, Rousseau, Vogel, West, Woillez, ne peuvent infirmer le funeste verdict porté par Rufz, Gerhard, Piet, Constant, Green et Becquerel, qui avouent n'avoir jamais vu guérir un seul malade, bien et dûment atteint de méningite tuberculeuse. Mais un examen attentif des faits où l'heureuse terminaison est signalée, prouve bientôt que l'observation est incomplète, l'authenticité douteuse, le diagnostic erroné, et comme le dit si bien Gintrac : Que pourrait-on appeler guérison en pareille occurrence? Serait-ce la cessation des phénomènes cérébraux, nerveux ou fébriles? Mais les granulations tuberculeuses

ont-elles aussi disparu ? C'est ce qu'il serait difficile d'admettre et ce qu'il est impossible de constater? La guérison serait tout simplement le retour des granulations à une sorte d'état latent, tel qu'il était avant l'invasion de la méningite. Ce résultat satisfait les personnes étrangères à l'art ; il serait incomplet et insuffisant aux yeux du médecin, puisqu'il laisserait la perspective fatale d'une récidive. Or, c'est précisément ce qui a eu lieu dans le plus grand nombre des cas précédents ; la lésion persistant, la récidive est toujours à craindre ; elle peut survenir à plus ou moins longue échéance ; on l'a observée dans un intervalle qui a varié de un an à cinq ans et demi ; c'est un répit plus ou moins prolongé plutôt qu'une véritable guérison.

Ainsi doivent être interprétées la plupart de ces observations publiées, sous le titre d'hydrocéphales guéris, par des auteurs dignes de confiance. Tel est le cas rapporté par Rilliet dans son intéressant mémoire : un jeune enfant aux prises avec les symptômes d'une méningite granuleuse intense, entre en convalescence à la fin du troisième mois et paraît guéri. Il fait une chute, néanmoins il recouvre la santé, et vit cinq ans, jouissant de son intelligence et de son activité physique. Mais tout à coup reparaissent les symptômes de la méningite tuberculeuse et la mort arrive le septième jour. Les méninges offraient des lésions évidemment graves et fort anciennes qui remontaient certainement à la première attaque.

L'observation sommairement rapportée par Vogel est de tous points semblable à la précédente : « Je me souviens, dit-il, d'un cas assez prononcé d'hydrocéphalie aiguë que j'ai observé tout au commencement de ma carrière médicale et qui se termina par la guérison, si bien qu'au bout de quelques semaines l'enfant put être renvoyé de l'hôpital, en apparence complétement guéri. Mais le petit garçon arrivé à l'âge de 7 à 8 ans retomba malade un an après sa première maladie, et mourut alors d'une tuberculose méningée avec un fort épanchement hydrocéphalique, fait dont nous pûmes nous convaincre à l'autopsie. »

Guersant a publié deux faits de récidives beaucoup plus promptes (au bout de cinq semaines), mais non moins funestes, malgré la guérison apparente de la première attaque.

D'autres fois, tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse éclatent, puis l'affection, au lieu de suivre son cours habituel, semble enrayée dans sa marche; mais au bout d'un temps variable, le malade que l'on croyait guéri, succombe à la phthisie pulmonaire. Tel est le cas rapporté par Woillez, qui dit avoir vu guérir d'une méningite, caractérisée par les symptômes les plus classiques et survenue graduellement, une jeune fille âgée de treize ans, délicate, sans tubercules apparents alors, mais qui mourut quelques années après de phthisie pulmonaire, sans qu'il ait pu s'assurer de l'époque à laquelle les signes physiques de la tuberculisation du poumon apparurent. Dans ce cas, est-on en droit de considérer la méningite comme d'origine tuberculeuse? Cette interprétation est sans doute séduisante, mais elle ne nous paraît pas légitime.

Enfin, la méningite tuberculeuse peut présenter une autre terminaison

que la mort, mais qui ne peut être qualifiée de guérison. Nous prendrons pour exemple, le fait observé par West : il s'agissait d'une enfant de trois ans et demi, appartenant à une famille de phthisiques et dont un frère plus jeune avait succombé, un an auparavant, à une hydrocéphalie. La maladie chez elle, suivit sa marche ordinaire, sans être arrêtée par le traitement habituellement employé. Les convulsions survinrent, suivies du coma ; la déglutition était très-difficile, les pupilles très-dilatées et presque immobiles, le pouls très-faible et très-fréquent, en un mot tout annonçait une mort prochaine. L'absence de conscience persista pendant des journées ; le mouvement volontaire reparut d'abord dans les membres supérieurs, la malade recouvra ensuite la faculté visuelle, mais elle ne pouvait encore remuer les jambes ni émettre aucun son articulé. Elle ne retrouva l'usage de la parole qu'après quelques semaines, et la force de marcher qu'après plusieurs mois : la démarche resta longtemps chancelante et incertaine et l'enfant semblait à demi idiote. Lorsque West la revit, trois ans après, elle marchait encore d'un pas mal assuré, sa physionomie avait une expression étrange. Si bien qu'il s'étonna que la maladie persistant à l'état latent, ne se fût pas encore reproduite. « Je ne sais, ajoute-t-il, ce qui dans la suite est advenu de cette enfant. »

En résumé on peut conclure, avec Rilliet, que la méningite tuberculeuse peut quelquefois guérir dans sa première période, quoiqu'il reste toujours quelque doute sur la nature de pareils cas ; dans la seconde période, la guérison est tout à fait exceptionnelle ; peut-être même ne doit-elle jamais être espérée et les malades qui paraissent avoir guéri, sont morts plus tard par un retour de la même affection, ou bien ont succombé à la phthisie, ou bien enfin ont conservé des troubles profonds du système nerveux indiquant la persistance du mal.

Quant au pronostic de la durée de la méningite tuberculeuse, on doit faire intervenir non-seulement l'intensité de la fièvre et la violence des symptômes au début, mais encore l'état des forces du sujet au moment de l'invasion de la phlegmasie.

Traitement. — L'extrême gravité de la maladie rend le plus souvent impuissants et stériles tous les efforts de la thérapeutique ; mais en face du danger imminent et terrible, le médecin ne doit pas rester inactif, et le souvenir des faits de guérison, si peu nombreux et si incertains qu'ils puissent être, devra sans doute relever son courage chancelant, en faisant luire à ses yeux une faible mais consolante espérance. En tenant compte d'autre part de la nature de la maladie, on voit aisément que, si l'un de ses éléments échappe à nos moyens d'action, l'autre est encore justiciable d'une intervention médicale active et opportune. C'est donc contre le travail inflammatoire que doivent être dirigés tous nos efforts.

En d'autres termes, la thérapeutique de la méningite tuberculeuse n'est effective qu'en tant qu'elle s'adresse à la phlegmasie, déterminée par la présence des granulations. Les détails dans lesquels nous sommes entrés à propos du traitement de la méningite aiguë, nous permettront d'être brefs

sur ce point, car ils sont aussi applicables à la question qui nous occupe. Cependant certaines restrictions doivent être faites :

Les *émissions sanguines* générales doivent être complétement laissées de côté ; les saignées locales ne conviennent que dans les cas peu nombreux où les symptômes du début ont un caractère d'acuité qui les rapproche de ceux de la méningite franche. On peut alors tenter une application de sangsues derrière les oreilles, en se souvenant, toutefois, que les enfants supportent très-mal les pertes de sang et qu'il s'agit d'une maladie diathésique, dont la saignée ne peut modifier que l'élément accessoire : l'inflammation. Ces cas exceptés, on doit renoncer à toute médication spoliatrice.

Les *mercuriaux*, à doses altérantes ou massives, les *révulsifs* énergiques (moxas, sétons) ont été employés sans aucun résultat ; ce sont là des méthodes jugées, on fera bien de ne pas les infliger au patient.

Les *drastiques* sont également inutiles, il faut se borner aux *purgatifs* doux pour combattre la constipation. Tout remède en grosse masse serait probablement rejeté; mais il est presque certain que l'estomac conservera dix centigrammes de calomel mélangé à du sucre, et si l'effet évacuant n'était pas obtenu, on pourrait faire suivre son administration de celle du sulfate de magnésie, suivant la formule indiquée par West :

Sulfate de magnésie.	8 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères.	10 —
Eau de Carvi	12 —

M. S. A. Une petite cuillerée à dessert toutes les quatre heures, jusqu'à effet purgatif, pour un enfant de trois ans.

En somme, les *applications froides* sur la tête, les *révulsifs* cutanés (vésicatoires ou frictions à l'huile de croton tiglium) sont les meilleurs moyens que l'on puisse opposer à la détermination locale de la maladie.

Il faut s'efforcer en outre de modifier l'état constitutionnel et, de tous les médicaments qui ont été employés dans ce but, l'*iodure de potassium* à la dose de 1 à 2 grammes par jour est celui qui paraît donner les meilleurs résultats.

Niemeyer a fait à ce sujet une remarque intéressante : il a vu que ce remède n'agit favorablement que dans les cas où il a provoqué le coryza et l'exanthème iodiques.

Quoique l'idée de faire usage des iodures dans le traitement des affections tuberculeuses ne soit pas nouvelle, Bourrousse de Laffore, en 1846, fut le premier, en France, qui fit prendre l'iodure de potassium à l'intérieur, dans le but de détruire les granulations de la pie-mère et de guérir ainsi la méningite tuberculeuse. Les huit observations cliniques qui terminent son mémoire adressé à l'Académie de médecine semblent démontrer de la façon la plus concluante les heureux et constants effets de cette ingénieuse méthode de traitement.

« Je ne puis pas douter, dit l'auteur, en terminant son intéressant travail, que l'iodure de potassium, pris à l'intérieur à haute dose, ne guérisse

la méningite tuberculeuse, puisque j'ai constamment guéri cette maladie, lorsque je l'ai combattue à l'aide de ce médicament. D'un autre côté, la grande habitude que j'ai acquise à l'hôpital des Enfants malades, de reconnaître l'hydrocéphalie aiguë, me donne l'intime conviction que je ne me suis pas trompé sur la nature de l'affection que je traitais. D'ailleurs, à l'époque où j'employais contre la méningite tuberculeuse les moyens indiqués dans les auteurs, j'ai pu chaque fois vérifier, à l'autopsie, l'exactitude de mon diagnostic. Je me réjouis d'avoir perdu ce dernier et triste avantage depuis que je fais usage de l'iodure de potassium. »

Otterbourg (avril 1850) revendiqua la priorité de cette découverte; mais il est facile de trancher le différend qui s'éleva entre ces deux observateurs, en rappelant que Röser, en 1841, avait déjà employé l'iodure de potassium avec succès dans trois cas de méningite tuberculeuse, et que Schwarz, deux années auparavant, avait déjà obtenu une guérison complète, au bout de quatorze jours, chez un garçon de deux ans, à l'aide des affusions froides et d'une poudre qui porte son nom et dans laquelle l'iode entre pour une bonne part :

Iode		5 centigrammes.
Calomel	ãã	40 centigrammes.
Digitale pourprée		
Sucre		15 grammes.

Mêlez et divisez en seize paquets, dont on fait prendre un toutes les trois heures.

Quant aux faits antérieurs aux recherches de B. Laffore et d'Otterbourg, publiés par Amelung, Veit, Stadder, Wöninger, Zimmermann, Schopf, Christien, Atken, Evanson, Maunsell et Malin, comme autant d'exemples de méningite tuberculeuse guérie par l'emploi des préparations iodées, ils nous paraissent beaucoup plutôt relatifs à des méningites aiguës et ne sauraient partant figurer à l'actif de cette médication.

Si l'iodure de potassium compte de zélés défenseurs que l'enthousiasme a sans doute aveuglés, il a encore aujourd'hui des détracteurs passionnés.

Rilliet et Barthez disent avoir bien souvent administré ce médicament à haute dose (de 1 à 3 grammes dans les vingt-quatre heures) et avec persévérance, du début à la fin de la maladie, sans pouvoir enregistrer non-seulement aucun succès, mais encore aucun résultat apparent.

Archambault est plus explicite : « En 1852, dit-il, alors que j'étais interne de Blache, nous avons expérimenté l'iodure de potassium donné également de 1 à 3 grammes par jour : tous les malades sont morts et je ne crains pas d'affirmer que la terminaison funeste a été plutôt rapprochée qu'éloignée. »

Bierbaum conseille de l'essayer dans les périodes avancées de la maladie, à dose modérée, sans trop compter toutefois sur son efficacité.

West le donne aussi et dit avoir vu des symptômes très-menaçants s'amender sous son influence, spécialement dans les cas qui étaient les moins actifs dans leurs allures ; il cite le fait observé par W. Jenner, qui semblait appartenir à une méningite tuberculeuse arrivée à une période avancée et dont la guérison survint après l'emploi de l'iodure.

L'un de nous a réussi deux fois à enrayer les accidents d'une méningite tuberculeuse suivant toute apparence, au moyen de l'iodure de potassium associé au vin de quinquina, à l'alcool et aux applications de pommade d'Autenrieth sur le cuir chevelu rasé. Ayant perdu de vue ces deux malades, nous ne saurions dire si la guérison s'est maintenue.

Relativement aux applications de *pommade stibiée* sur la tête rasée, on sait que dès longtemps ce moyen a été préconisé, et Hahn a insisté de nouveau sur l'opportunité de cette méthode : il se sert d'une pommade composée de 15 grammes de tartre stibié pour 30 grammes d'axonge et fait frotter avec cette pommade, au sommet de la tête, une portion du cuir chevelu d'un diamètre de 6 à 7 centimètres, après en avoir fait raser les cheveux.

Il conseille d'employer pour chaque friction une quantité de pommade grosse comme une noisette, en frottant légèrement au moins pendant une dizaine de minutes et de renouveler les frictions de deux en deux heures. Les pustules ne commencent ordinairement à paraître qu'au bout de vingt-quatre heures. On n'en continue pas moins les frictions, en ayant soin toutefois de ne les répéter qu'à des intervalles de plus en plus longs à mesure que les pustules grossissent, et on ne les fait cesser entièrement que lorsque l'éruption artificielle commence à suppurer.

On doit, suivant Hahn, recourir aux frictions à l'époque de transition de la maladie de la première dans la seconde période. — « On trouvera peut-être, ajoute-t-il qu'il y a de la cruauté à employer un remède qui prépare de si longues souffrances au malade et qui le mutile en quelque sorte ; mais il ne faut pas oublier que dans un bon nombre de cas on n'a que le choix de laisser périr le malade ou d'employer un tel moyen.... Si donc l'expérience nous offre un moyen thérapeutique assez puissant pour vaincre ces difficultés et pour sauver un certain nombre de malades, qui sans cela seraient voués à une mort presque certaine, nous n'hésiterons pas à employer ce moyen, malgré les conséquences plus ou moins pénibles qui peuvent s'y rattacher et nous ferons valoir le principe : Aux grands maux, les grands remèdes ! »

L'expérience ayant constaté l'efficacité de la pommade stibiée dans des cas graves et presque désespérés de méningite (Wolff, Fischer, Munchmayer, Herstadt, Scharlau, Gries-Selich, Bernstein), en dépit des inconvénients fâcheux de la méthode, on doit y recourir en pareille occurrence. Dans le cas où l'on veut produire une violente révulsion, on peut employer avec avantage la pommade suivante, formulée par Rilliet et qui provoque une éruption beaucoup plus intense que la pommade stibiée simple :

Huile de croton tiglium.	1 gr. 50 cent.
Tartre stibié	ãã 3 grammes.
Axonge.	

Sans se laisser détourner par la fièvre, il faut avoir soin d'alimenter

le malade et de lui faire prendre des *toniques :* les préparations de quinquina, le vin en quantité proportionnelle à l'âge, sont nettement indiqués.

Si l'huile de foie de morue est tolérée, il ne faudra pas en négliger l'emploi ; car, agissant comme moyen laxatif et comme aliment tonique, elle a un double effet utile.

Il y a enfin deux ou trois médicaments introduits dans la pratique depuis un temps relativement court, et dont l'emploi peut procurer du soulagement dans les cas d'excitation cérébrale, qu'elle dépende d'une méningite tuberculeuse ou de quelque processus moins grave. L'un d'eux est l'*aconit* préconisé par West dans les cas où la fièvre et l'excitation cérébrale sont intenses. Il le donne à la dose d'une petite goutte de teinture (1/2 minime) toutes les quatre heures à un enfant d'un an, et aux enfants plus âgés à doses proportionnellement croissantes.

L'*hydrate de chloral* exerce une action sédative préférable à celle d'une préparation quelconque d'opium, amenant le sommeil là où l'insomnie paraît être le résultat de l'agitation plutôt que de la douleur.

Le *bromure de potassium*, impuissant à retarder les progrès de la maladie, fait quelquefois beaucoup pour calmer la souffrance et pour atténuer la violence des convulsions.

Ces deux derniers médicaments, que l'on peut considérer comme les agents à la fois les plus actifs et les moins infidèles pour combattre les phénomènes d'excitation, peuvent avantageusement être associés l'un à l'autre.

Il convient de ne pas dépasser vingt-cinq centigrammes d'hydrate de chloral dans la première enfance et cinquante centigrammes chez des enfants plus âgés. — Le bromure de potassium doit être donné à fortes doses, fréquemment répétées, telles que 20 à 30 centigrammes, toutes les trois ou quatre heures, à un enfant de trois ans, jusqu'à ce que les convulsions aient cessé. — Chez les enfants de sept ans, il ne faut pas reculer devant une dose de deux à trois grammes dans les vingt-quatre heures. L'effet doit être déjà manifeste au bout de la première journée; s'il n'est pas appréciable, c'est que la quantité du médicament a été insuffisante et l'on peut l'augmenter sans danger, en le donnant toujours à doses continues et répétées (continued doses), suivant le sage précepte d'Amory et de Clarke.

Nous croyons inutile de reproduire ici la longue liste des moyens divers proposés contre la méningite tuberculeuse. Cette énumération aussi fastidieuse que stérile, tout en démontrant l'inanité des efforts thérapeutiques, nous éloignerait du but que nous poursuivons, c'est-à-dire la recherche de la médication la plus efficace ou la moins infidèle à opposer à cette cruelle maladie.

L'impuissance du traitement curatif, donne une grande valeur au *traitement prophylactique* : sur ce terrain, l'intervention peut être réellement utile. Toutes les fois que les antécédents de famille font craindre le développement de la maladie, les enfants doivent être, dès leur nais-

sance, l'objet d'une sollicitude particulière. L'allaitement par une bonne nourrice sera prolongé jusqu'au maximum du terme ordinaire (de quinze à dix-huit mois); l'enfant, s'il est possible, sera élevé à la campagne; on le soumettra de bonne heure à l'usage de l'huile de foie de morue et des préparations ferrugineuses et iodées (sirop d'iodure de fer, sirop de quinquina); on entretiendra par des frictions sèches l'activité des fonctions de la peau, on pourra, dans le même but, faire prendre des bains de Baréges, de Kreutznach, de Salies ou des bains additionnés de sel marin et d'une forte décoction de feuilles de noyer; enfin on différera le commencement des études jusqu'à ce que l'âge le plus redoutable soit passé, c'est-à-dire jusqu'après la septième année.

Par cet ensemble de moyens on a souvent le bonheur de conserver un enfant à des parents qui ont déjà éprouvé, à plusieurs reprises, les coups redoutables de la méningite tuberculeuse.

V. Tumeurs des méninges. — L'étude clinique des tumeurs des méninges ne peut être séparée de celle des tumeurs de l'encéphale. Dans l'un et l'autre cas, les phénomènes sont ceux de la pression intra-crânienne; ils sont absolument identiques. Un seul phénomène pourrait peut-être les distinguer : c'est la perforation des parois du crâne, qui n'a presque jamais lieu que dans les cas où la tumeur appartient aux méninges. Ce signe lui-même n'a pas une valeur absolue, car les tumeurs nées dans les hémisphères peuvent, elles aussi, dans quelques cas exceptionnels, perforer la voûte du crâne. D'ailleurs, il n'est pas toujours facile de savoir si la saillie molle et fluctuante qui se dessine, en pareil cas, sur le cuir chevelu, vient des profondeurs intra-crâniennes ou simplement des tissus extérieurs. Enfin, les tumeurs nées dans les enveloppes encéphaliques ne perforent pas toutes les parois crâniennes.

Il est d'ailleurs évident, ainsi que le font observer Ball et Krishaber, que ce diagnostic, presque impossible à établir, n'offre aucune espèce d'intérêt en pratique. Dans l'un et l'autre cas, le pronostic et le traitement sont absolument les mêmes.

Pour ces motifs, nous limiterons ici notre étude à l'anatomie pathologique des tumeurs méningées, nous bornant, pour éviter d'inutiles redites, à renvoyer à l'article Encéphale (*Tumeurs*, *voy.* t. XIII, p. 161), où se trouve exposée en détails la symptomatologie de ces productions morbides.

Les tumeurs développées dans les méninges encéphaliques sont extrêmement nombreuses; elles diffèrent les unes des autres par leur point de départ, leur mode de développement, leur structure, les symptômes auxquels elles donnent naissance. Leur multiplicité même rend difficile toute tentative de classification anatomo-pathologique et, malgré le grand nombre de faits observés, malgré l'incontestable valeur des études micrographiques modernes, il règne encore à ce sujet autant d'obscurité que de confusion. Jusqu'à ces dernières années, la plupart des tumeurs accidentelles des méninges étaient confondues sous le nom générique de cancers ou de fongus de la dure-mère. Lebert, en 1845, sépara de ce groupe les *tumeurs fibro-plastiques* des *sarcomateuses*, que Cruveilhier décrivit,

dix ans plus tard, sous le nom de *fibrophytes* de la dure-mère. Dans un remarquable et consciencieux travail sur l'épithélioma des séreuses, Robin précisa la nature anatomique de ces tumeurs et essaya d'établir exactement leur point de départ. Les prétendues tumeurs fibro-plastiques des méninges comprennent, suivant lui, deux sortes de productions différentes par leur origine et par leur structure : les unes, de nature épithéliale, procédant de l'arachnoïde; les autres, ayant leur point de départ dans la dure-mère ou la pie-mère, composées principalement soit de fibres lamineuses complétement développées, soit de ces fibres à l'état de corps fibro-plastiques. Tous les auteurs sont loin d'admettre encore aujourd'hui la nature épithéliale de ces tumeurs. Suivant Bouchard, elles se développeraient par une sorte d'hétérotopie et ne résulteraient pas de l'hypergénèse de l'épithélium qui tapisse normalement l'arachnoïde; leur point de départ serait toujours sur la face opposée, de telle sorte qu'elles restent coiffées par cette membrane.

Virchow incline à croire que ce genre de tumeur appartient, non aux épithéliums, mais au tissu conjonctif. Cornil et Ranvier n'admettent pas non plus l'origine épithéliale de ces productions, et les décrivent sous le nom de *sarcomes angiolithiques*. « Ces sarcomes se distinguent de toute tumeur épithéliale, parce que leurs vaisseaux sont en rapport avec les cellules, ce qui n'existe pas pour les éléments épithéliaux. »

Nous pourrions encore signaler bien d'autres divergences entre les anatomo-pathologistes modernes, au sujet de la nature intime des tumeurs méningées : c'est ainsi, par exemple, que Robin décrit sous le nom de *tumeurs à myélocytes*, qui naissent, suivant lui, par hétérotopie de la face externe de la pie-mère, et font saillie dans la cavité arachnoïdienne, des productions morbides que Virchow range sous le chef de gliome et qui ne sont, pour Cornil et Ranvier, qu'une variété de sarcome (le sarcome névroglique). Cette terminologie variée n'a pas peu contribué, sans doute, à obscurcir un sujet, déjà en lui-même si complexe et si difficile. Rindfleisch, de son côté, a tenté une division rationnelle fondée sur l'origine des tumeurs, dont il distingue trois groupes :

Tumeurs émanant de la surface libre des cavités du système nerveux, comprenant le sarcome fuso-cellulaire, le myxome, le psammome et, dans quelques cas rares, le lipome.

Tumeurs émanant des gaînes vasculaires (carcinome, épithéliome, cholestéatome, papillome, syphilome).

Tumeurs émanant de la névroglie (gliome, tubercule limité au fibroïde, tuberculose disséminée).

Cette classification ne saurait être admise sans réserve, car elle n'embrasse pas la totalité des faits et repose, d'autre part, sur des inductions hypothétiques ou inexactes. Dans l'état actuel de la science, nous ne croyons pas possible d'établir une classification des tumeurs méningées sur une semblable base, aussi diviserons-nous simplement ces productions en trois groupes :

A. Accidentelles (homœomorphes et hétérotopiques).

B. Parasitaires (cysticerques et échinocoques).

C. Diathésiques ou constitutionnelles (cancer, tubercule, syphilome).

A. TUMEURS ACCIDENTELLES DES MÉNINGES. — Ces productions peuvent elles-mêmes être subdivisées en deux groupes, suivant qu'elles dérivent directement d'une hyperplasie des éléments normaux des enveloppes encéphaliques (épithélium, tissu conjonctif, vaisseaux), ou qu'elles renferment des éléments étrangers développés hétérotopiquement.

1° *Fibromes.* — « On peut décrire, suivant Ranvier et Cornil, comme étant des fibromes, les corpuscules de Pacchioni, qui, se développant en grand nombre, forment de véritables tumeurs capables de perforer les os du crâne, ainsi qu'on en a vu des exemples. Ces corpuscules sont, en effet, composés par des lamelles de tissu fibreux, à cellules aplaties, analogues à celles qui constituent les plaques fibreuses de la rate, et disposées concentriquement les unes aux autres. »

Les productions fibreuses de la dure-mère sont beaucoup plus communes que celles des méninges molles. Gintrac, dans son remarquble traité, en a rassemblé 27 cas, dont 19 appartiennent aux fibromes de la dure-mère. Ces tumeurs proviennent ordinairement de la face interne de cette membrane, et l'érudit professeur de Bordeaux assure qu'il ne connaît qu'un exemple de tumeur de ce genre, provenant de la surface externe de cette membrane, encore élève-t-il des doutes sur son véritable caractère.

Ces tumeurs sont quelquefois assez vasculaires, ce qui leur donne une teinte légèrement rougeâtre; comme elles sont quelquefois bosselées, on pourrait, dans de semblables conditions, les prendre pour une production cancéreuse; mais, même dans ces cas particuliers, elles conservent leur caractère anatomique spécial, c'est-à-dire la présence de fibres blanches, très-abondantes et concentriques. Celles-ci, dans les cas les plus ordinaires, existent presque seules et forment des tumeurs arrondies résistantes, lisses, et le plus souvent exemptes d'enveloppes extérieures autres que les feuillets méningiens (Archambault). Leur volume varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une orange ; leur forme est arrondie, ovalaire ou irrégulière; leur couleur, d'un blanc brillant ou nacré, quelquefois, au contraire, terne et grisâtre. Les fibromes des méninges molles semblent naître du tissu cellulaire sous-arachnoïdien et coïncident quelquefois avec d'autres tumeurs fibreuses appartenant à la dure-mère.

2° *Sarcomes.* — Les tumeurs fibro-plastiques ou sarcomes s'observent assez communément dans la dure-mère, et présentent deux variétés, décrites par Cornil et Ranvier sous les noms de sarcomes angiolithiques et névrogliques. Ces derniers correspondent aux tumeurs à myélocites de Robin, et aux gliomes de Virchow.

Dans un cas rapporté par Lancereaux, il existait, entre l'hémisphère gauche du cervelet et la dure-mère, une tumeur constituée par une substance grisâtre et formée de cellules allongées, fusiformes ou aplaties, suivant qu'elles étaient vues de face ou de côté, et munies d'un noyau granuleux. L'observation CCLII, du même auteur, a trait à un sarcome

double des méninges molles. Ces tumeurs, du volume d'un œuf, un peu aplaties, sont inégales, bosselées et présentent un aspect qui rappelle celui des circonvolutions; elles sont molles, pâteuses et peu élastiques, et cependant ne donnent aucun suc à la pression. Colorées à leur surface, elles offrent, dans leur profondeur, une teinte grisâtre ou blanchâtre, et ont leur point de départ dans l'arachnoïde ou la pie-mère. Des vaisseaux provenant de la pie-mère pénètrent dans la profondeur de ces tumeurs et leur servent de moyen d'union avec le cerveau.

Au point de vue de leur texture, ces tumeurs sont constituées : 1° par une trame extrêmement mince, formée d'un tissu conjonctif parcouru par des vaisseaux pour la plupart variqueux ; 2° des cellules isolées ou imbriquées sous forme de globes plus ou moins volumineux.

Ces cellules ont un ou deux noyaux ovoïdes, pourvus d'un petit nucléole central ; elles sont pâles et parsemées de granulations grisâtres d'autant plus nombreuses et volumineuses qu'on les examine dans les couches les plus profondes de la néoplasie.

Tels sont, en résumé, les caractères que Lancereaux assigne aux tumeurs sarcomateuses, qu'il a eu trois fois l'occasion d'observer dans les méninges.

Il est une seconde variété de sarcome qui a reçu des dénominations diverses, et sur la nature de laquelle les micrographes sont encore loin de s'entendre : c'est la *tumeur épithéliale* de Robin, la *tumeur fibro-plastique* de Lebert, l'*épithéliome* de Vulpian et Bouchard, le *psammome* de Virchow et le *sarcome angiolithique* de Cornil et Ranvier. Voici la description que ces derniers tracent du sarcome angiolithique : « Cette espèce très-curieuse et qui diffère, par la forme de ses cellules, de toutes les autres variétés de sarcomes, ne s'observe que dans la boîte crânienne, dans l'arachnoïde pariétale et viscérale, dans la pie-mère et dans la dure-mère. Ces tumeurs contiennent du sable cérébral, et le type de leur structure se rencontre dans les plexus choroïdes. A l'état physiologique, les vaisseaux du plexus choroïde présentent sur leurs parois des bourgeons ou dilatations ampullaires recouverts par l'épithélium pavimenteux de la séreuse. Ces bourgeons sont constitués par des cellules du tissu conjonctif aplaties, et qui, chez l'adulte, s'incrustent de sels calcaires pour constituer de véritables phlébolithes. C'est la présence, sur les vaisseaux de ces tumeurs, de bourgeonnements analogues, qui justifie le nom de *sarcomes angiolithiques*, que nous proposons pour les désigner. »

Ces sarcomes sont mous, faciles à écraser, bien qu'ils ne contiennent pas de suc, ce qui est dû à l'absence de substance intercellulaire. Leur couleur est grise, plus ou moins opaque. Ces tumeurs sont souvent entourées, surtout lorsqu'elles siégent dans la dure-mère, par une coque fibreuse.

Les cellules qui les constituent sont aplaties, minces, de dimensions colossales, de forme irrégulière : la lamelle qui les forme ressemble à un voile et se laisse habituellement plisser ou relever par un coin ; lorsqu'elles sont vues de face, leur bord est tellement mince, qu'il est diffi-

cile à suivre, et l'on voit alors, à leur centre, un noyau lenticulaire; elles se montrent, de profil, comme une fibre ou une cellule fusiforme extrêmement longue, dont le centre est occupé par le noyau. Ces cellules ressemblent aux cellules d'épithélium des veines, et elles ont fait considérer par Robin la tumeur dans sa totalité comme un épithéliome; mais ces cellules ne sont pas soudées les unes aux autres, et manquent, par conséquent, du caractère essentiel qui définit pour nous l'épithélium.

Ajoutons à ces caractères que ces globes cellulaires sont toujours en rapport avec les vaisseaux, et qu'ils peuvent se laisser infiltrer par des sels calcaires; double condition qui les distingue des globes épidermiques.

La connaissance de ces tumeurs étant de date récente, les faits sont peu nombreux encore; mais ils sont, pour la plupart du moins, assez nettement établis pour que des données exactes puissent en être déduites.

Suivant Gintrac, les méninges sont, dans l'appareil nerveux, le siége le plus habituel de ces néoplasmes. Sur 32 sarcomes réunis par lui, 19 occupaient les membranes d'enveloppe de l'encéphale; ils paraissent siéger de préférence du côté de la base (8 fois), où ils compriment le chiasma, englobent les nerfs moteurs oculaires et pressent le tronc des 7e, 8e et 9e paires crâniennes. Lorsqu'elles ont pris naissance dans la dure-mère, ces tumeurs peuvent amincir les os du crâne; même on les a vus perforés par ces néoplasmes.

3° *Epithéliomes.* — Sous ce nom, nous comprenons, avec Cornil et Ranvier, deux genres de tumeurs qui ont été confondues par les uns avec le cancer, par d'autres avec les tumeurs fibro-plastiques.

Le premier genre a été désigné sous le nom de *cholestéatomes* par J. Muller, qui confondait sous cette désignation plusieurs tumeurs bien différentes.

Elles correspondent à quelques-unes des tumeurs appelées *tumeurs perlées* par Cruveilhier, *tumeurs nacrées* par quelques auteurs allemands. Les cholestéatomes ou épithéliomes pavimenteux perlés, peuvent naître du squelette des méninges ou du cerveau, et, dans ce dernier cas, ils occupent soit la surface, soit une région voisine de la base; les plus volumineuses de ces tumeurs arrivent à peine à la grosseur d'un petit œuf. Les recherches de Virchow ont établi qu'elles sont constituées par la fusion de plusieurs petits foyers d'abord isolés : la forme en est irrégulière, la surface inégale et granulée a un reflet brillant et nacré. La masse est composée d'une enveloppe mince, vaguement fibrillaire, et d'un contenu disposé en couches concentriques; c'est un amas de cellules épidermiques qui ont subi la métamorphose adipeuse ou cornée ; l'enveloppe et le contenu sont dépourvus de vaisseaux. L'aspect et le reflet caractéristiques sont dus à cette métamorphose et à l'interposition d'une substance grasse composée de cholestérine et de stéarine.

Ces tumeurs, que Gintrac appelle cholestéariques ou *cholestéaroses*, ont été remarquées depuis longtemps : les premières observations paraissent devoir remonter à Wepfer et à Haller. Cruveilhier en a tracé la première description exacte, et, de concert avec Barruel, il en a établi la composi-

tion chimique. Ces deux auteurs ont démontré que la matière cristalline perlée qui recouvre comme un enduit toute la surface de ces tumeurs, offrait les caractères de la cholestérine, tandis que la partie intérieure concrète se rapprochait de la stéarine. Quelques années plus tard, Lebert les considéra comme des hétéradénies simples des méninges. Au point de vue des détails histologiques de leur développement, Virchow signale des cylindres cellulaires portant des bourgeons en forme de massue. La présence de globules épidermiques, dans les mailles de la pie-mère, a fait penser à Rindfleisch que les cellules néoplasiques proviennent de la surface interne des espaces lymphatiques, c'est-à-dire de leur épithélium.

Ce dernier anatomo-pathologiste a décrit et figuré une tumeur qu'on rencontrerait, suivant lui, quelquefois dans le troisième ventricule et qui nous semble pouvoir être rapprochée du cholestéatome. Elle se compose de cylindres et de globes épithéliaux, renfermés dans un stroma très-abondant de tissu muqueux. Rindfleisch la désigne sous le nom d'*épithéliome myxomateux psammoïde*.

Le second genre de tumeurs épithéliales est caractérisé par une formation de véritables papilles avec leur revêtement épithélial à la surface de la néoplasie. Rindfleisch a rencontré une tumeur de ce genre, arrondie, de la grosseur d'un œuf de pigeon, développée aux dépens de la pie-mère, que renfermait l'hémisphère gauche. La substance de la tumeur était d'un gris rougeâtre, translucide, tremblotante. En la dilacérant, on la réduisit complétement en une masse énorme de papilles richement ramifiées, dont chacune possédait un vaisseau central, très-peu de tissu conjonctif et un double revêtement épithélial. La couche cellulaire externe était formée de cellules cylindriques courtes et épaisses. En examinant le stroma des papilles, on rencontrait en dernier lieu, ajoute Rindfleisch, les vaisseaux sanguins qui passent de la pie-mère dans le cervelet, de manière qu'il ne pouvait y avoir de doute sur l'origine de la tumeur.

De leur côté, Cornil et Ranvier ont vu, dans les ventricules cérébraux, des néoformations papillaires prenant leur point de départ sur la paroi des ventricules, formées de papilles considérables et composées, toutes recouvertes par des cellules pavimenteuses stratifiées et engrenées. « L'une de ces tumeurs, disent-ils, considérable, provenant du service de Lorain, était formée de gros bourgeons ou papilles composées, présentant un très-riche réseau capillaire ; beaucoup de ces papilles montraient des globes calcaires et une infiltration graisseuse. Les cellules pavimenteuses qui recouvraient ces bourgeons, en partie désagrégées par le ramollissement cadavérique, formaient un suc blanchâtre de telle sorte qu'on aurait pu confondre cette tumeur avec un carcinome encéphalique. »

Le type de cette tumeur, ainsi que le font remarquer ces habiles micrographes, se retrouve à l'état physiologique dans le plexus choroïde, composé de vaisseaux et de bourgeons vasculaires qui s'infiltrent de sels calcaires : ces bourgeons sont aussi recouverts dans le plexus choroïde par un épithélium pavimenteux stratifié.

4° *Myxomes.* — Ces tumeurs sont très-rares dans les méninges, on les

trouve plus souvent dans le cerveau, où elles forment des tumeurs verdâtres désignées, par J. Muller, sous le nom de *collonema.*

On peut rencontrer cependant de semblables productions dans les membranes d'enveloppe de l'axe cérébro-spinal. Rokitansky cite un collonema fibreux de la dure-mère autour du trou accoustique. Levrat-Perroton a décrit dans sa thèse (1859) une tumeur colloïde du quatrième ventricule qui, selon lui, avait eu pour point de départ le plexus choroïde, et avait déterminé la glycosurie. Ces tumeurs myxomateuses sont en général très-petites et atteignent, au plus, le volume d'une noisette : molles et fragiles, elles ont un aspect gélatiniforme. Quand on les racle, on obtient un liquide semblable à une solution de gomme arabique, mais ne contenant pas de suc laiteux. Le liquide ainsi obtenu renferme un certain nombre de cellules variées de forme, rondes, anguleuses, allongées en fuseau, munies quelquefois de prolongements, possédant un ou plusieurs noyaux, toutes pâles et à contours mal dessinés, parce qu'elles sont vues dans une substance presque aussi réfringente qu'elles-mêmes.

Le tissu muqueux qui constitue ces tumeurs présente de grandes cellules pâles, fusiformes ou anastomosées par de nombreux prolongements. Ce réseau cellulaire est rendu très-apparent par l'addition d'une solution d'iode ou de carminate d'ammoniaque (Cornil et Ranvier).

Les myxomes méningés siégent le plus souvent à la convexité des hémisphères et appartiennent à cette classe de tumeurs auxquelles le cerveau s'accomode facilement.

5° *Lipomes* (stéatomes, tumeurs adipeuses). — Ces tumeurs siégent habituellement sur les méninges, bien qu'on en ait trouvé dans la substance cérébrale même, et, pareilles aux précédentes, au point de vue clinique, elles peuvent rester silencieuses, latentes et n'être reconnues qu'à l'autopsie. Tel a été le cas dans la récente observation de Parrot, relative à une enfant de 3 ans environ, chez laquelle on découvrit après la mort une tumeur lipomateuse de la pie-mère cérébrale que rien n'avait pu faire soupçonner pendant la vie. Cette tumeur siégeait au-dessus du corps calleux et adhérait à la circonvolution de l'ourlet. Ses dimensions ne dépassaient pas 8 centimètres de largeur et 8 millimètres d'épaisseur. Sa coupe était lisse, luisante, d'une couleur uniformément jaunâtre rappelant celle du tissu adipeux. Etudiée sur des coupes fraîches ou après macération dans l'alcool et lavages successifs dans l'éther, avec ou sans addition d'acide acétique, le tissu anomal était essentiellement constitué par de la graisse, ainsi que l'analyse chimique avait déjà permis du reste de le constater. La matière grasse apparaissait sous forme de grosses cellules ovalaires ou sphériques, fortement réfringentes, obscures à la périphérie et au niveau de leurs points de contact, transparentes à leur partie centrale et couvrant complétement le champ du microscope. Çà et là, on apercevait de petits amas rayonnants de cristaux incolores ou légèrement jaunes d'acide margarique.

Après avoir fait macérer une fine tranche de la tumeur dans l'éther, Parrot put y constater la présence d'un grand nombre d'alvéoles vides, de for-

me polyédrique, à parois minces, constitués par du tissu conjonctif fibrillaire parsemé de rares noyaux, rendus apparents par l'addition d'acide acétique. L'enveloppe de la tumeur était formée pas des vaisseaux et du tissu conjonctif.

« On sait qu'à l'état normal, dit Parrot, on ne trouve pas de graisse libre dans la substance de l'encéphale non plus que dans ses membranes d'enveloppe ; il est donc très-intéressant, au point de vue de la théorie générale des tumeurs, de constater dans la pie-mère l'existence d'un amas graisseux produit véritablement hors de lieu, s'y étant développé de toutes pièces, sans germe physiologique et par le fait d'un travail véritablement morbide. » Mais comme le siége seul est anormal, comme la tumeur est constituée par un tissu qui existe normalement en un grand nombre de régions, nous devons la ranger dans la classe des homœoplasmes hétérotopiques.

Quoique les lipomes méningés ne soient pas fréquents, on peut cependant en citer un certain nombre d'exemples. Meckel fait mention d'une tumeur graisseuse du volume d'une noisette, contenue dans une enveloppe mince, qui siégeait au-dessous du chiasma des nerfs optiques juste au-devant de la pituitaire.

Home trouva, dans le quatrième ventricule, une tumeur molle et stéatomateuse, de la grosseur d'une noix, chez un sujet atteint d'épilepsie et qui avait présenté, dans les derniers temps de sa vie, une dysphagie intense. Cruveilhier parle d'une petite tumeur graisseuse de la pie-mère de la moelle allongée dans le voisinage des olives. Enfin, Virchow dit avoir rencontré dans le cerveau d'un aliéné, âgé de 48 ans, un lipome de la grosseur d'un pois en avant du tubercule mamillaire gauche.

6° *Chondromes*. — Les productions cartilagineuses peuvent naître des os de la dure-mère, des méninges et même se former dans l'encéphale ou dans ses cavités. On trouve sans détail clinique, dans la monographie de Hooper, une planche qui représente la face interne de la dure-mère parsemée de nombreuses saillies de grosseurs variées et de forme arrondie. L'auteur dit qu'elles étaient de consistance cartilagineuse, de couleur jaunâtre pâle. Gintrac rapporte l'observation d'une jeune femme chez laquelle on trouva, à l'autopsie, une tumeur ovoïde, allongée, mesurant 3 centimètres dans le sens de la longueur, qui siégeait à la face inférieure de la tente du cervelet. Elle était appendue à un court pédicule implanté dans le tissu de la dure-mère. La tumeur était dure, élastique, sa surface inégale mamelonnée, sa couleur blanche, nuancée de jaune grisâtre et sa texture cartilagineuse. Il est une particularité intéressante à noter, c'est que les chondromes semblent se montrer de préférence chez les sujets jeunes. Sur les dix observations réunies par Gintrac, sept fois les malades avaient moins de trente ans.

7° *Ostéomes* (ossifications de la dure-mère). — La dure-mère peut offrir, dans tous les points, des plaques osseuses qui acquièrent souvent un volume considérable et dans lesquelles l'examen microscopique décèle les éléments caractéristiques du tissu osseux normal. La tente du cervelet a été

trouvée, dans certains cas, ossifiée dans toute son étendue ; dans d'autres cas, la plus grande partie de la dure-mère formait une calotte osseuse presque continue qui doublait la boîte crânienne (Monneret). Les deux faces de la membrane fibreuse peuvent être le siége de ces productions osseuses, mais le plus souvent celles-ci siégent sur la faux du cerveau. Morgagni, qui a rapporté toute une série d'exemples de ce genre, en attribue la découverte à l'anatomiste napolitain Cattus.

La dure-mère n'est pas le siége exclusif des ostéomes, on peut les rencontrer également sur l'arachnoïde cérébrale, et ils s'y présentent, en général, sous forme de simples plaques unies à leur surface, mais pourvues ordinairement, à leur face profonde, de prolongements aigus et ressemblant à des stalactites. Lallemand, qui en a tracé une excellente descriptiou dans son ouvrage, insiste avec soin sur ces différentes dispositions. Les ostéomes arachnoïdiens siégent, le plus ordinairement, à la convexité des hémisphères, et surtout au niveau des lobes antérieurs, correspondant ainsi à cette partie du crâne où les ostéophytes internes et les exostoses se rencontrent le plus fréquemment. Ils s'en distinguent, toutefois, en ce qu'ils restent toujours séparés des os du crâne par une couche fibreuse, même quand ils ont pris naissance à la face interne de la dure-mère. Les ostéomes, qui procèdent de la partie périostique, c'est-à-dire de la face externe de cette dernière membrane, se confondent de très-bonne heure avec la boîte crânienne (Virchow).

La dure-mère est le siége du plus grand nombre des ossifications accidentelles de l'appareil nerveux, puisque Gintrac en compte 85 sur un total de 118; la faux en présentait 57, le voisinage du sinus longitudinal supérieur 18, et les autres points 10. La plupart des auteurs s'accordent aujourd'hui à considérer l'ostéome comme un effet de la pachyméningite chronique. Telle est l'opinion de Virchow, formulée déjà depuis longues années par Lallemand, qui dit très-explicitement que le point de départ des ossifications doit être recherché dans les fausses membranes déposées sur la dure-mère enflammée. Ces ossifications accidentelles s'opèrent, suivant lui, comme celles qui se développent régulièrement à l'état physiologique. En d'autres termes, ce ne serait pas réellement dans le tissu induré, épaissi et fibreux de la dure-mère que se déposerait le phosphate de chaux, mais dans un tissu cartilagineux, ou du moins ayant les caractères et les propriétés des cartilages. Sans nier la réalité de ce processus pathologique, nous croyons cependant que, dans certains cas, les ostéomes méningés peuvent se développer par le simple fait de l'hétérotopie morbide.

L'âge avancé, qui est une cause fréquente de l'ossification dans différents tissus de l'économie, n'exerce pas une influence marquée sur le développement de ce produit dans la dure-mère, ainsi qu'il résulte des relevés statistiques de Lallemand. Sur 21 malades, dont ce dernier auteur a consigné l'histoire, 11 avaient moins de 40 ans, et même, dans un cas, l'ossification accidentelle s'était probablement développée avant la naissance.

8° *Psammomes* (concrétions arénacées, calcaires). — Le psammome, comme son nom l'indique (ψαμμος, sable), est une tumeur formée par l'ac-

cumulation de sable calcaire dans certaines parties du cerveau (glande pinéale, plexus choroïde), ou des enveloppes encéphaliques (dure-mère, arachnoïde, surtout dans les granulations de Pacchionni). Virchow en distingue deux variétés : dans l'une, le sable occupe l'intérieur des faisceaux du tissu conjonctif sous les formes les plus variées et les plus extraordinaires. Il constitue alors des cylindres compactes, des masses piriformes. des trabécules, des épines ou des globes, entourés de tissu conjonctif et reliés par lui à d'autres parties de la tumeur. Les corpuscules calcaires ont quelquefois une grande analogie avec les formes les plus petites d'ostéomes, qui peuvent se présenter dans des proportions véritablement microscopiques.

Dans la seconde variété, le sable gît sans cohésion, dans les parties et entre elles, de sorte que les différents grains de sable peuvent facilement être isolés. Dans ce dernier cas, ce sont le plus souvent des corpuscules arrondis, elliptiques, quelquefois aussi de grandes agglomérations complexes.

Les grains isolés présentent une texture concentrique, une stratification régulière de couches minces et homogènes. Dans ces couches, la chaux est ordinairement déposée de manière à remplir d'abord le centre et à envahir plus tard et successivement les couches périphériques (Virchow).

Il n'est pas fréquent que le psammome atteigne le volume d'une cerise ou celui d'une noix (Bergmann). Son siége le plus habituel se trouve dans la dure-mère pariétale, moins fréquemment dans la tente du cervelet (Strohl) et dans la faux du cerveau. Ces tumeurs sont d'un blanc rougeâtre, leur consistance est assez ferme, elles sont extérieurement assez lisses ; mais leur coupe révèle leur nature sablonneuse.

Malgré les divergences qui séparent les anatomo-pathologistes au sujet de la constitution histologique de ces tumeurs, il nous semble rationnel d'admettre qu'elles sont essentiellement formées par une néoplasie conjonctive que spécialisent des corpuscules calcaires. Les plus importantes de ces productions, au point de vue clinique, sont, suivant Virchow, celles de la base ; elles agissent principalement par la pression qu'elles produisent sur les parties ambiantes du cerveau ou sur les nerfs, de sorte que c'est moins leur grosseur que leur situation qui décide du degré de leur importance. Elles produisent habituellement une dépression atrophique sur la surface du cerveau ou bien une compression des nerfs intéressés. Cet auteur cite deux cas de ce genre. Dans le premier, le psammome occupait la ligne médiane, en arrière de l'apophyse crista-galli et de l'insertion de la grande faux ; d'un volume plus grand que celui d'une cerise, il reposait largement sur la dure-mère et formait une saillie ronde, faiblement lobée, d'une couleur gris-rougeâtre pâle. Dans le second cas, une tumeur offrant des caractères analogues siégeait immédiatement à l'orifice du conduit auditif interne et comprimait les nerfs facial et acoustique. Nous pourrions multiplier ces exemples, car les faits de ce genre ne sont pas rares dans les auteurs qui leur ont, il vrai, donné diverses interprétations (Kerkring, A. Meckel, Sœmmering, Arlidge, Wedl).

B. TUMEURS PARASITAIRES. — Ces tumeurs sont de deux espèces et de fréquence différente : c'est le *cysticerque* (*cysticercus cellulosæ*) qu'on observe le plus communément ; l'*echinocoque* (*echinococcus hominis*) est exceptionnel.

1° *Cysticerques.* — Les kystes à cysticerques siégent surtout dans la pie-mère ; ils sont rarement isolés ils occupent en nombre variable (de trois à soixante) des points disséminés et le volume des vésicules ne dépasse guère celui d'un œuf de pigeon. — Comme dans tout autre organe, ces tumeurs subissent parfois la transformation stéateuse, et dans la masse semblable à du mastic qui remplit alors la cavité vésiculaire, on retrouve des crochets épars ou des fragments de couronne.

Davaine a cité en abrégé, dans son excellent ouvrage, six cas de cysticerques localisés dans les méninges et Gintrac en a réuni dix-neuf dans lesquels sont compris les six précédents.

2° *Echinocoques.* — Les kystes hydatiques sont à la fois plus volumineux et moins nombreux ; il est bien rare qu'il y ait plus de deux ou trois kystes ; ils sont formés d'une membrane limitante ou adventice, pourvue de vaisseaux, à structure fibrillaire, dans l'intérieur de laquelle sont contenus les éléments parasitaires. Ces tumeurs peuvent coïncider avec des productions semblables dans d'autres régions.

Le cysticerque, en particulier, occupe souvent à la fois le cerveau et le tissu conjonctif. Sur quatre-vingt-huit cas d'hydatides de l'encéphale ou de ses enveloppes, Kuchenmeister en a trouvé onze fois dans d'autres parties du corps.

Gintrac a réuni quinze cas d'hydatides des méninges empruntés pour la plupart à Davaine.

On pourrait ajouter à ce nombre cinq observations de kystes hydatiques développés primitivement dans les ventricules cérébraux. — Notons ici un fait unique dans la science, cité par Clémenceau et observé par Moulinié en 1848 à l'hopital Saint-André de Bordeaux : c'est la guérison spontanée d'un kyste méningé par son ouverture au dehors à travers les os du crâne.

3° *Cœnure.* — Il existerait dans la science, suivant Ball et Krishaber, trois observations de cœnure cérébral (Observations de Zeser, de Louis et de Clémenceau). Mais l'exactitude de ces constatations ayant été niée par des helminthologistes les plus compétents, nous ne les signalons ici qu'avec une extrême réserve.

C. TUMEURS DIATHÉSIQUES OU CONSTITUTIONNELLES. — Elles n'ont pas toutes la même fréquence : le cancer semble de beaucoup la plus commune, le tubercule vient ensuite ; quant au syphilome, la date récente de sa découverte ne permet encore aucune approximation sur ce point.

1° *Carcinome.* — Les méninges molles sont bien plus rarement atteintes que les os du crâne, l'encéphale et surtout la dure-mère.

La grosseur des productions cancéreuses des méninges est très-variable : il en est qui atteignent le volume du poing ; les plus grosses sont celles qui arrivent à l'extérieur après avoir perforé la paroi crânienne.

Quand il est primitif, ce qui est le cas le plus ordinaire, le cancer est en général unique ; s'il est secondaire ou s'il coïncide avec d'autres cancers viscéraux, il est souvent multiple, et dans ce cas les tumeurs peuvent présenter une situation parfaitement symétrique. A moins qu'il n'avance vers l'extérieur, le cancer méningé ne subit ni l'ulcération, ni le ramollissement sanieux ; en revanche, il est susceptible d'une régression au moins partielle ; les éléments s'atrophient et le tissu est transformé en une masse compacte, homogène, caséeuse, dans laquelle les vaisseaux sont détruits. Le stroma peut s'incruster de dépôts calcaires. C'est ce processus de transformation graisseuse qui est quelquefois qualifié, par abus de langage, de tuberculisation du cancer.

Les principales variétés du carcinome méningé sont : l'*encéphaloïde* qui est la plus fréquente sans comparaison aucune, puis le *squirrhe* et le *colloïde ;* enfin le cancer *mélanique* est exceptionnel.

2° *Tubercules.* — Nous avons décrit, dans le précédent chapitre, la néoplasie granuleuse des méninges diffuse et accompagnée le plus souvent d'une phlegmasie étendue de ces membranes. Mais, en dehors de ces cas assurément les plus fréquents, on peut trouver quelquefois dans les méninges des tubercules isolés, de petites masses bien circonscrites dont le nombre varie de 1 à 20 : ce maximum n'est presque jamais dépassé.

Le volume de ces agrégats tuberculeux est en raison inverse de leur nombre ; ils sont assez souvent de la grosseur d'une cerise ; ailleurs ils ne vont guère au delà des dimensions d'un grain de blé ; quant à ces masses colossales qui atteignent la grandeur d'un œuf de poule, elles résultent de la confluence et de la fusion de plusieurs noyaux primitivement distincts.

Ces tumeurs, qu'il faut bien se garder de confondre avec les tumeurs à myélocytes, sont d'une coloration jaune, tirant parfois sur le vert. Il est rare qu'on y trouve la granulation grise dite miliaire ; on n'observe plus que le corps appelé tubercule jaune, c'est-à-dire la granulation grise déjà en voie de transformation graisseuse ; la petite tumeur n'est donc, à vrai dire, qu'un amas de dépôts caséeux, lesquels sont le plus souvent enkystés par une couche conjonctive, développée aux dépens des méninges.

D'après les observations de Cornil, ces nodosités jaunâtres sont généralement constituées par deux parties bien distinctes qui apparaissent sur leur surface de section : l'une centrale, opaque et jaune, dense, dure, sèche, privée de sucs et de vaisseaux visibles à l'œil nu ; l'autre périphérique, semi-transparente, moins dense, plus succulente et laissant voir parfois à l'œil nu quelques rares lignes rouges indiquant les vaisseaux. Du point où le vaisseau pénètre dans cette zone demi-transparente, l'aspect des éléments qui l'entourent change complétement : de petites cellules ou des noyaux, agglutinés les uns aux autres par une masse granuleuse, remplissent l'espace compris entre la gaîne lymphatique et la couche musculeuse, et la cavité du vaisseau, au lieu d'être perméable et libre, est remplie de fibrine coagulée.

Le coagulum et l'imperméabilité sont absolument constants dans la masse centrale opaque et jaunâtre de ces tumeurs. Ce caractère distingue les tubercules des tumeurs à myélocytes de Robin, dans lesquelles les vaisseaux restent perméables. Ces dépôts s'incrustent parfois de sels calcaires, mais ils ont peu de tendance au ramollissement diffluent et à la suppuration.

En présence de ces caractères anatomiques, on conçoit fort bien que l'origine granuleuse ou tuberculeuse de ces tumeurs puisse être contestée, lorsque par hasard on ne trouve avec elles ni granulations grises dans la pie-mère, ni tuberculose dans d'autres viscères.

Dans les cas de ce genre, l'analogie seule autorise à rapporter ces tumeurs à l'involution du tubercule vrai, et si l'on voulait une dénomination exempte de toute hypothèse, il faudrait évidemment qualifier ces dépôts de *tumeurs caséeuses*. Réserve d'autant plus sage que, selon les observations de E. Wagner, ces tumeurs dites tuberculeuses pourraient bien être dans certains cas des produits syphilitiques.

3° *Syphilome.* — Le syphilome des méninges existe parfois à l'état d'infiltration diffuse, ainsi que nous l'avons dit précédemment à propos de la méningite chronique ; mais, le plus souvent, il forme une intumescence circonscrite, une véritable tumeur ; il siége dans les méninges seules, ou bien dans ces membranes et dans la couche corticale (voy. *Méningite gommeuse*, p. 195); il est rare qu'il occupe exclusivement le tissu nerveux.

Le syphilome n'est jamais enkysté, et alors même qu'il paraît constituer une tumeur bien limitée, il est en réalité diffus à la périphérie et pénètre à une certaine distance dans le tissu normal de l'encéphale.

Le volume est très-variable, mais il n'atteint jamais les dimensions considérables (grosseur du poing) qu'il présente quelquefois dans le poumon et dans le foie. La tumeur apparaît comme une masse homogène, molle, d'un gris rougeâtre, parsemée dans certains cas de points sanguins ; cette substance ne fournit pas de suc, ou bien elle donne un suc limpide ou opalescent, comme muqueux.

Ces productions sont essentiellement composées de noyaux et de cellules ; ces dernières occupent parfois le centre de la masse, tandis que les noyaux sont à la périphérie ; les noyaux, qui contiennent la plupart du temps un nucléole bien visible, ne présentent d'ailleurs rien de particulier. Les cellules sont semblables aux globules blancs du sang à noyau unique ; ces éléments, avec lesquels on trouve quelquefois des corps de nature cellulaire douteuse (*protoplasma* de Wagner), occupent les mailles d'un réseau conjonctif de nouvelle formation, et des rapports réciproques des cellules et du stroma résulte une texture alvéolaire.

La transformation ultérieure la plus fréquente est l'atrophie des cellules et des noyaux, atrophie simple ou combinée avec une dégénérescence graisseuse plus ou moins étendue.

Le syphilome méningé coïncide ordinairement avec des lésions semblables dans d'autres viscères, notamment dans le foie, l'estomac, le pou-

mon, ou bien encore avec des altérations syphilitiques du squelette crânien.

Lésions secondaires ou concomitantes. — Les tumeurs méningées ont pour effet commun de diminuer la capacité intra-crânienne ; en outre, elles produisent des lésions de voisinage, qui, quoique assez nombreuses, peuvent être rapportées à deux types opposés, savoir : l'*atrophie* ou la *turgescence* des tissus voisins. La première altération peut compenser dans une certaine mesure le rétrécissement intra-céphalique ; la seconde au contraire en aggrave les effets ; quant aux causes de cette tuméfaction encéphalique, elles sont diverses : ce sont l'œdème, la congestion, l'hémorrhagie ou l'inflammation. Pour peu qu'elle soit intense, l'inflammation produit un ramollissement définitif ; mais l'œdème et la congestion sont des processus éminemment mobiles, et cette mobilité est une des raisons de l'oscillation souvent remarquable des symptômes.

L'*hydrocéphalie* et les *oblitérations veineuses* doivent encore être signalées parmi les lésions secondaires les plus communes.

La nature de la tumeur n'est pas indifférente quant au développement de ces altérations de voisinage : certaines productions sont inertes, stationnaires et n'agissent guère que par le rétrécissement et la compression locale, telles sont la plupart des tumeurs accidentelles ; d'autres sont actives, envahissantes et, dans leur croissance rapide, elles modifient profondément et promptement le tissu qui les entoure ; les produits diathésiques, surtout le cancer, appartiennent à cette classe de tumeurs irritantes.

Les tumeurs qui compriment les *nerfs crâniens* finissent par en altérer la structure ; elles en amènent l'*atrophie graisseuse*, et les observations de Meissner ont prouvé que cette lésion secondaire peut s'étendre jusqu'aux ramifications terminales.

Enfin les productions qui agissent sur les nerfs optiques ou sur les vaisseaux de la circulation oculaire, produisent dans le fond de l'œil des modifications caractéristiques ; les principales sont : l'atrophie de la papille avec disparition des vaisseaux, la congestion ou l'hémorrhagie de la rétine, la suffusion séreuse et le décollement de cette membrane. Facilement appréciables à l'ophthalmoscope, ces lésions ont une importance réelle pour le diagnostic clinique.

I. — *Bibliographie générale.*

Willis, De morbis convulsivis. Amstelodami, 1663.

Rochoux, Recherches sur l'apoplexie et sur plusieurs autres maladies de l'appareil nerveux cérébro-spinal. Paris, 1814. — 2e édit., Paris, 1833.

Brachet, Essai sur l'hydrocéphalite ou hydropisie aiguë des ventricules du cerveau. Paris, 1818. — Traité pratique des convulsions dans l'enfance. 2e edit., Paris, 1837, p. 149, 158. 166, 372.

Scudamore, Traité sur la nature et le traitement de la goutte et du rhumatisme, trad. par Deschamps. Paris, 1820.

Lallemand, Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale. Paris, 1820-36.

Abercrombie, Pathological and Practical Researches on the Diseases of the Brain and the Spinal Cord. Edinburgh, 1823. — Traduction française de Gendrin, Paris, 1835, p. 326 et 347. — 2e édition, 1835, p. 39, 102, 337, 390.

Piorry, De l'irritation encéphalique des enfants. Paris, 1823.

Ollivier, De la moelle épinière et de ses maladies. Paris, 1823; 3e édit., Paris, 1835.

ROSTAN (L.), Recherches sur le ramollissement du cerveau. 2e édit., Paris, 1823, p. 305, 308, 312, 316, 310, 323, 325, 396, 472.

BAYLE, Traité des maladies du cerveau et de ses membranes. Paris, 1826. — Observ. d'inflamm. aiguë des méninges (*Revue méd.*, t. XIV, p. 337, 1827).

MONRO (A.), The morbid Anatomy of the brain. Part I. Edimbourg, 1827.

CALMEIL, Paralysie des aliénés, 1826, p. 218, 220, 227. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau. 1859, t. I, p. 583; t. II, p. 1 à 64.

FOVILLE, article MÉNINGITE in *Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, t. XI, 1834.

BILLARD, Traité des maladies des enfants nouveau-nés. 2e édition, Paris, 1833.

HODGKIN, Morbid Anat. of the serous and mucous membr. I, 66, London, 1836.

FORGET, Recherches cliniques sur le degré de certitude du diagnostic dans les maladies de l'appareil cérébro-spinal (*Gaz. méd. de Paris*, 1838, t. VI, p. 753). — Participation du cœur ou d'affections rhumatismales aux maladies cérébrales (méningite épidémique, etc.) (*Gaz. méd. de Paris*, 1842, n° 18).

VALLEIX, Clinique des maladies des enfants nouveau-nés, p. 314, 325. 1838.

PARCHAPPE, Recherches sur l'encéphale, sa structure, ses fonctions et ses maladies. — 2e mém. Des altérations de l'encéphale dans l'aliénation mentale. Paris, 1838, p. 191.

DURAND-FARDEL, Mémoire sur les rapports qui existent entre le ramollissement cérébral et les symptômes qu'on lui attribue, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 66). — Traité des maladies des vieillards. Paris, 1854.

GUERSANT, *Dict. de méd. ou répert. général des sciences médicales*, article MÉNINGITE, t. XIX, 1839.

BOUCHUT (E.), Manuel pratique des maladies des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, p. 405-450, 1845. — De la méningite étudiée à l'ophthalmoscope (*Gazette des hôpitaux*, n° 118, 1862). — De la dilatation des veines et de l'hémorrhagie de la rétine dans les cas de méningite tuberculeuse et de phlébite des sinus de la dure-mère (*Soc. de biologie, Gaz. méd. de Paris*, n° 38, 1865). — Du diagnostic des maladies du système nerveux, p. 45, 183. Paris, 1866. — De la pseudo-méningite; des névroses congestives de l'encéphale; du diagnostic de la méningite avec l'ophthalmoscope (*Gazette méd. de Paris*, 1868). — De la méningite rhumatismale, sa constatation par l'ophthalmoscope et son traitement (*Gazette des hôp.*, n° 108, 1868). — *Actes du Congrès méd. international.* Paris, 1868. — Méningite tuberculeuse et aphasie (*Gazette des hôp.*, n° 152, 1868, et n° 29, 1869). — De la cérébroscopie (*Gazette des hôp.*, n°s 29, 45, 52, 1869). — Méningite de la base et du sommet (*Union médic.*, n° 125, 1869 et *Schmidt Jahrb*, n° 1. p. 188, 1870). — Traité des maladies des enfants. 6e édition, Paris, 1873, p. 162 et 190. — Méningite tuberculeuse sans symptômes; diagnostic par la cérébroscopie; névrite optique et tuberculose de la choroïde (*Gazette des hôp.*, n° 128, 1874). — Traitement de la méningite rhumatismale par l'hydrate de chloral (*Gaz. des hôp.*, n° 69, 1875). — Atlas d'ophthalmoscopie et de cérébroscopie. Paris, 1876.

BAILLARGER, Recherches sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1847, p. 122.

WILLSHIRE, Clinical Observations on Diseases of Children (*Med. Times*, t. XVII, 1847). — Cerebral affections of Children (*The Lancet*, 1853; t. II, 1854).

FABRE, Bibliothèque du médecin praticien, t. IX (Traité des maladies du cerveau, maladies mentales, maladies nerveuses, p. 238-287, 1849).

BEDNAR, Die Krankheiten der Neugebornen und Saüglinge. Vienne, 1851. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien, 1856.

RILLIET et BARTHEZ, Traité des maladies des enfants. Paris, 1853, t. I, p. 94. — 2e édit., 1861, t. III, p. 445.

HASSE, Krankheiten des Nervenapparates. Erlangen, 1855. — Apoplexie zwischen die Hirnhaüte (*Handb. der speciellen Pathol. v. Virchow*, t. IV, p. 404, 1855).

BAMBERGER, Ueber Hirnkrankheiten (*Verhandlungen der Physikalisch. med.* (*Gesellschaft zu Wurtzburg*. VI Bd. p. 295, 1856).

BERNARD (Cl.), Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. 1858.

RACLE, De l'alcoolisme. Thèse, Paris, 1860.

De l'auscultation du crâne dans les affections des méninges (*Schmidt's Jahrbüch.* 1860, t. CVII, p. 196).

BARRIER, Traité des maladies de l'enfance, t. I, p. 147 ; t. II, p. 345. 1861.

KIRKES, On chorea, its relation to valvular diseases of the heart and its treatment (*Med. Times and Gaz.*, 1863, n°s 677, 678).

JACCOUD, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris, 1864. — Traité de pathologie interne; — Leçons de clinique médicale, 1873.

ROGER (H.), Séméiotique des maladies de l'enfance, p. 68-81. Paris, 1864.

Prévost (J. L.), De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Thèse de doctorat, Paris, 1868, p. 13-18 et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, p. 649, 1865.

Prévost et Cotard, Études sur le ramollissement cérébral, p. 118. Paris, 1866.

Méningite spontanée (22 cas); méningite tuberculeuse (22); encéphalite (14) (*Aerztlicher Bericht d. allgem. Krankenh. zu Wien*, 1867, 1868 et 1869, et *Schm. Jahrb.*, 1869, n° 11, p. 244).

Galezowski, De la névrite et de la périnévrite optique et de ses rapports aux affections cérébrales (*Arch. gén.*, 6e série, XII, p. 662, déc. 1868; XIII, p. 47, janv. 1869. — Traité d'ophthalmoscopie. Paris, 1876.

Hayem, Études sur les différentes formes d'encéphalite. Thèse de Paris, 1868, n° 124. — Leçons cliniques.

Parrot (J.), Sur la stéatose interstitielle de l'encéphale (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, t. I, p. 714, 1868). — Ramollissement du cerveau (*Dict. encyclop. des sciences méd.*, t. XIV, p. 400-429, 1873). — Leçons sur l'atrepsie (*Gazette méd.*, 1875).

Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. par P. Aronssohn. Paris, 1869.

Jaccoud et Hallopeau, art. Encéphale (*Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, t. XIII, 1870.

Lépine, Contribution à la théorie de la chaleur propre (*Gaz. de Paris*, n° 28, 1870 et *Schm. Jahrb.*, 1870, n° 9, p. 327. — De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse d'agrégation, 1875.

Meigs (F.) et Pepper (W.), A practical treatise on the diseases of Children. 4e édit., p. 437-471. Philadelphie, 1870.

Clifford Albutt, On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system. London et New-York, 1871.

Heubner, Répartition des fonctions de nutrition entre les diverses artères de l'encéphale (*Centralb. f. med. Wissensch*, 1872, 7 déc. n° 52).

Vogel (A.), Traité élémentaire des maladies de l'enfance, trad. par L. Culmann et Ch. Sengel, p. 342-368, 1872.

Wunderlich, De la température dans les maladies, trad. par Labadie-Lagrave, p. 399-402. Paris, 1872.

Brouardel, Hémorrhagie du cerveau (*Dict. encyclop. des sciences méd.*, t. XIV, p. 346, 394. 1873.)

Ball et Krishaber, Tumeurs du cerveau (*Dict. encyclop. des sciences méd.*, t. XIV, p. 431-500, 1873).

Fournier (A.), Leçons sur la syphilis chez la femme. Paris, 1873.

Hammond (W.), A Treatise on diseases of the nervous system. 3e édit. New-York, p. 218-245. 1873. — Trad. en français par Labadie-Lagrave. Paris, 1876.

Huguenin, Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. Zurich, 1873.

Marty, Thromboses des sinus de la dure-mère. Thèse de Paris, 1873.

Potain (C.), article Cerveau (pathologie) (*Dict. encyclop. des sciences méd.*, t. XIV, p. 214-345. 1873).

Steiner (J.), Compendium der Kinderkrankheiten. Zweite auflage. Leipzig, p. 25, 32, 44, 58, 62. 1873.

Gerhardt (Carl), Lehrbuch der Kinderkrankheiten, p. 569, 589, p. 605, 617. 3e édit. Tubingen, 1874.

Cazalis (Joseph), De la valeur de quelques phénomènes congestifs dans la dothiénentérie. Thèse de Paris, 1874, n° 55.

Niverd, Considérations sur l'emploi de l'ophthalmoscope dans les méningites et l'hémorrhagie cérébrale. Thèse de doct., n° 176. Paris, 1874.

Audhoui, De l'influence des études histologiques sur la connaissance des maladies du système nerveux. Thèse d'agrégation, p. 92, 93. Paris, 1875.

Dieulafoy, Des progrès réalisés par la physiologie expérimentale dans la connaissance des maladies du système nerveux. Thèse d'agrégation, 1875, p. 182.

Hughlings Jackson, Remarks on difficulties in the diagnosis of the causes of apoplexy (*Med. Times and Gazette*, p, 498 et 522. 1875).

Vulpian (A.), Leçons sur l'appareil vaso-moteur, rédigées et publiées par H. C. Carville, t. II p. 572. 1875.

Traités de Pathologie générale et de Diagnostic, par Bouchut, Racle, Woillez.

Traités de Pathologie interne et Leçons de Clinique médicale, par Andral, H. Bennett, Delaberge et Monneret, Gueneau de Mussy, Graves, Hardy et Béhier, Jaccoud, Niemeyer, Trousseau, Valleix, Wunderlich.

Traités d'Anatomie et d'Histologie pathologiques, par Cornil et Ranvier, Cruveilhier, Förster, Heschl, Lebert, Rindfleisch.

II. — *Apoplexie et hémorrhagie des méninges.*

Howship, Practical obs. in surg. and morbid anatomy. London, p. 32, 1816.

Hodgson, Traité des maladies des artères et des veines, trad. par Breschet, t. I, 1819. — Deux observations d'anévrysmes des artères cérébrales terminés par rupture dans la cavité de l'arachnoïde.

Serres, Nouvelle division des apoplexies (*Ann. méd.-chir. des hôp.*, p. 246, Paris, 1819. — Observation sur la rupture des anévrysmes du cerveau (*Arch. gén. de méd.*, 1826).

Tonnelé, Mémoire sur les maladies des sinus veineux de la dure-mère (*Jour. hebdom.*, t. V, p. 382, 1829).

Baillarger, Du siége de quelques hémorrhagies méningées (*Arch. gén. de méd.* 1834). — Thèse de Paris n° 475, 1837.

Longet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1834, p. 75, *Arch.* 2e série t. V. p. 83. — Quelques considérations sur les exhalations sanguines des méninges. Thèse, Paris, 1835, n° 94.

Mareska, Hémorrhagie cérébrale dans laquelle l'épanchement s'est fait entre la dure-mère et l'arachnoïde (*Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, et *Gaz. méd.* 1836, t. IV, p. 90).

Boudet, Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges (*Journ. des connaissances méd.-chir.*, 6e année, 1er semestre, p. 179, 1838, et 2e sem. p. 45, 51 et 55, 1839).

Engel, Apoplexia intermeningea (*Oesterr. med. Wochenschr*, p. 197, 1842).

Aubanel Des fausses membranes de l'arachnoïde, etc. (*Ann. méd. psych.*, t. II, p. 59, 62, 74, 75, 76. 1843).

Prescott-Hewett, On extravasation of Blood into the Cavity of the Arachnoïd (*Med. chirur. Transact.*, t. XXVIII, p. 45, 1845).

Prus, Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XI, p. 18, Paris, 1845).

Legendre, Recherches anatomiques, pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Mémoire sur les hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde. Paris, 1846.

Bouillon-Lagrange, Observ. d'hémiplégie du côté droit produite par un épanchement sanguin, enkysté à la surface de l'hémisphère droit du cerveau (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIV, p. 313, 1847).

Schutzenberger, De l'hémorrhagie dans la grande cavité arachnoïdienne (*Gaz. méd. de Strasbourg*, p. 129, 161, 202, 1849).

Weber (F.), Beiträge zur path. Anat. der Neugebornen. Kiel, 1851.

Virchow, *Canstatt's Jahresbericht*, Bd. II, p. 27, 1851.

Friedleben, Ueber Apoplexien der Nervencentren und insbesondere über Meningealapoplexie. (*Arch. für physiol Heilk*, t. XIV, p. 118, 1855).

Laborde, Examen anatomique de plusieurs cas d'hémorrhagie méningée intra-arachnoïdienne, Études histologiques sur la constitution du caillot et son enveloppe (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, 1860, 3e série, t. II, p. 210). — Sur les kystes sanguins de l'arachnoïde (*Gaz. méd. de Paris*, 1865). — Hémorrhagie intra-arachnoïdienne produite expérimentalement chez un chien (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 21 *juin* 1873. t. V, 5e série, p. 257, 258, 1874).

Edwards, Laceration of middle meningeal artery (*Dublin med. Press*, 1862).

Zeller (Max), De l'apoplexie méningienne (*Wurtemb. Corr. Blatt*, n° 18, 1862).

Lancereaux (E.), Des hémorrhagies méningées considérées principalement dans leurs rapports avec les néomembranes de la dure-mère crânienne (*Arch. gén. de méd.*, t. XX, 5e série, p. 526, 679, 1862 ; t. I, 6e série, p. 38, 1863). — Atlas d'anatomie pathologique, 1869.

Hervieux, *Union médicale*, t. XXIII, 1864.

Perroud, Note sur les hémorrhagies dites arachnoïdiennes, avec quelques observations (*Gaz. méd. de Lyon*, nos 22, 23, 1864).

Lépine (R.), Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée (*Bull. de la Soc. de biologie*, t. IV, 4e série, p. 45-79, 1865). — Granulations tuberculeuses avec hémorrhagie méningée (*Bull. de la Soc. anat.*, XLIV, 2e série, t. XIV, p. 297, 1869).

Pauvert, Des hémorrhagies des méninges, considérées surtout au point de vue anatomo-pathologique. Thèse de doctorat, Paris, n° 236, 1865.

Bouchard, Pathogénie des hémorrhagies. Thèse d'agrég. Paris, p. 328, 1re obs., 1866.

Amabile. Case of meningeal apoplexy (*New-York medical Record*, 1866).

W. Boyd Mushet, On apoplexia. London, p. 37, 1866.

Discussion sur l'hémorrhagie des méninges (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 2e série, t. IV, p. 79, 249, 1867).

Blachez, Hémorrhagie méningée (*Union méd.*, 1867 ; *Arch. gén. de méd.*, t. XII, 7e série, p. 507, 1868).

Bertrand, Considérations sur les hémorrhagies méningées. Thèse de Paris, n° 202, 1868.
Charcot et Bouchard, Sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale (*Arch. gén. de méd.*, t. II, 6e série, vol. 1, p. 635, 1868).
Fox, On the diagnosis of certain forms of apoplexy (*British med. Journ.* 1868).
Van den Corput, Hémorrhagie méningée (*Presse médicale belge*, n° 2, 1868).
Andrews, Apoplexy in a boy of 15 years (*American Journal of Insanity*, 1869).
Dugast, Quelques considérations sur les hémorrhagies méningées cérébrales. Thèse de Paris, n° 146, 1869.
Alling, Observ. d'hémorrhagie méningée (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XIV, 2e série, 44e année, février, p. 103, 1870).
Leale (Charles), Apoplexie méningienne intra-utérine (*Amer. Journ. N. S.*, XIX, p. 278, july, 1870).
Liouville (H.), De la coexistence des anévrysmes miliaires du cerveau avec des altérations vasculaires analogues généralisées. Thèse inaug. pp. 33-52, Paris, 1870.
Malherbe, Hémorrhagie méningée (*Bull. de la Soc. anat.*, 46e année, 2e série, t. XVI, p. 267, 1871).
Chaboux, Enfoncement du crâne pendant un accouchement normal. Hémorrhagie intra-crânienne. Mort (*Lyon méd.*, n° 7. p. 448, 1873).
Christian (J.), Observ. d'hémorrhagie extra-méningée survenue à la suite d'une indigestion chez un maniaque (*Gaz. méd. de Strasbourg*, septembre, 1873).
Cloetta, Hirnhautblutung mit tödtlichem Ausgang, etc. (*Corresp. Blatt, für Schweiz. Ærzte*, 15 juin 1873).
Homolle, Hémorrhagie méningée consécutive à une thrombose des sinus de la dure-mère dans le cours d'une rougeole (*Bulletin de la Société anat.*, 48e année, 5e série, t. XVIII, p. 859, 1873).
Luneau, Étude sur la pathogénie des hémorrhagies primitives dans la cavité de l'arachnoïde crânienne. Thèse de doctorat, Paris, 1873.
Lydell (J. A.), A treatise on apoplexy and cerebral hœmorrhagy. New-York, 1873.
Michel, Recherches sur les vaisseaux sanguins et lymphathiques de la dure-mère cérébrale (*Arbeiten des physiol. Anstalt zu Leipsig*, p. 81, 98, 1873).
Raymond, Rhumatisme subaigu, endocardite ulcéreuse, foyer hémorrhagique du centre ovale rompu dans la cavité arachnoïdienne. Syphilis, hépatite hyperplasique (*Bull. de la Soc. anat.*, 49e année, 3e série, t. IX, p. 454, 1874),
Hoogson (Georges, F.), Case of meningeal apoplexy (*British Med. Journ.*, n° 768, p. 361; 18 sept. 1875).
Parrot, Etude sur l'hémorrhagie encéphalique chez le nouveau-né (*Archives de tocologie*, 1875).
Balzer, Maladie de Bright, hémorrhagie méningée (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, p. 117 et 123, 1875).
Dowse, Hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne cérébro-spinale (*Pathol. Society of London. British med. Journal*, 25 oct., p. 541, 1875).

III. — *Pachyméningite et hématome de la dure-mère.*

Houssard, Observation d'un kyste considérable développé dans la cavité de l'arachnoïde, chez un sujet qui a succombé avec les symptômes d'une apoplexie sanguine (*Bibliothèque méd.*, t. LV, p. 67. 1817).
Lélut, Mémoire sur les fausses membranes de l'arachnoïde cérébrale (*Gazette médicale*, p. 1. 1836).
Guéneau de Mussy, Arachnitis avec pseudo-membranes (*Bulletin de la Société anat.*, p 286. 1836).
Virchow, Das Hœmatom der Dura-Mater (*Verhandl. der phys. med. Ges. zu Würzburg*, t. I, 1851; *Eodem loco*, t. VII, 1857).
Ogle, Cases illustrating the Formation of so-called « False Membranes » in connection with the Immediate Coverings of the Brain (*Arch. of med.*, t. I, p. 277, 1858-1859 et t. II, p. 85. 1860-1861).
Brunet (D.), Recherches sur les néo-membranes et les kystes de l'arachnoïde (Thèse de doctorat, n° 84. Paris, 1859). — Néo-membranes et extravasations sanguines produites par l'inflammation de l'arachnoïde crânienne pariétale (*Gazette médic. de Paris*, nos 3, 4, 8, 9, 10, 12, 14, 15. 1864).
Schuberg, Das Hæmatoma duræ matris bei Erwachsenen (*Virchow's Arch.*, t. XVI, p. 464. 1859).

CHARCOT et VULPIAN, Sur les néo-membranes de la dure-mère à propos d'un cas d'hémorrhagie intra-méningée (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, p. 728, 789, 821. 1860).
G. WEBER, Ueber das Hæmatom der dura-mater (*Arch. der Heilk.*, t. I, p. 441. 1860).
LABOULBÈNE, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses. fausses membranes de l'arachnoïde, p. 249-255. Paris, 1861.
MALMSTEN, Case of chronic meningitis, etc. (*Hygiea*, 1861; *Dublin med. Press*, 1861).
MEYER, De Pachymeningitide cerebro-spinali interna. Bonn, 1861.
RAMGER, Bemerkungen zur Abhandlung das Hämatom der Dura-mater von Dr G. Weber (*Neederl. Tydsch.*, 1861, et *Virchow's Arch.*, 1862).
WOOD, (*Dublin med. Press.*, 1861).
GRIESINGER, Ein Hæmatom der dura-mater. Beobachtungen über Hirnkrankheiten (*Arch. der Heilk.*, t. III, p. 37. 1862).
WAHL, Ein Fall von idiopatischer Pachymeningitis, (*Petersburger med. Zeitschr.*, t. III, p. 80. 1862).
PIBOTAIS, De la pachyméningite hémorrhagique. Thèse de Strasbourg, 1863.
JULES CHRISTIAN, Etude sur la pachyméningite. Thèse de Strasbourg, n° 763. 1864. — Traumatismes chez les aliénés. Observation de pachyméningite dans le cours de la paralysie générale (*Annales médic. psych.*, obs. X, juillet 1873). — Nouvelles observations de pachyméningites chez les aliénés (*Annales médico-psycholog.*, juillet 1874).
MECKLENBURG, Hämatom der dura-mater. (*Berlin klin. Wochen.*, 1864).
GŒSCHLER, Pachymeningitis dextra; Genesung (*Allg. Wiener med. Zeitung*, nos 6, 7, 1865; *Canst. Jah.*, B. III, p. 47).
JUDÉE, Observation de pachyméningite (*Gazette méd. de Lyon*, p. 148. 1865).
KREMIANSKY, Vorlaüfige Mittheilung über die hœmorrhagische Entzündung der harten Hirnhaut (pachymeningitis hæmorrhagica), etc. (*Deutsche Klinik*, p. 251, n° 26. 1865). — Ueber die Pachymeningitis interna hœmorrhagica bei Menschen und Hunden (*Virchow's Arch.*, t. XLII, p. 129, 321. 1868).
WILES, *Journal of Mental Science*, 1865).
GORRY, Étude sur l'étiologie de la pachyméningite hémorrhagique. Thèse de Paris, n° 50. 1866).
RUDNEW, Ueber die Pachymeningitis interna acuta infantum (*Canstatt's Jahresbericht*, t. II. p. 635, 1867.)
KESSLER, Beiträge zur Diagnose des Hæmatom der Dura-mater. Berlin, 1868.
METTENHEIMER, De la pachyleptoméningite chronique (*Journ. f. Kinderkrankh.*, L, p. 96, janv. et fév. 1868, et *Schmit's Jahrb.* n° 10, p. 63, 1868).
PETRI, Hœmatom der dura mater (*Corresp. Blatt für Psychiatrie*, 1868).
PONS, Essai sur la pachyméningite. Thèse de Paris, n° 70. 1868).
NEUMANN, Ueber die Pachymeningitis bei der chronischen Alcoholvergiftung. Königsberg, 1869.
LIOUVILLE (H.), Hématome arachnoïdien (*Bull. de la Soc. anat.*, 46e année, 2e série, t. XVI, p. 142. 1869).
BOTTENTUIT, Observation de pachyméningite hémorrhagique (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 114-116, février 1869; 2e série, t. XIV, 1870).
WILMART, Cas de méningite compliquée d'hémorrhagie méningée (*Presse méd. belge*, 1870).
CHALLAND, Étude expérimentale et clinique sur l'absinthisme et l'alcoolisme. Thèse de doctorat, Paris, 1871.
SPERLING (H.), de Kœnigsberg, Vorlæufige Mittheilung uber Experimente zur Frage uber Pachymeningitis hæmorrhagica (*Central Blatt. f. med. Wissensch.*, n° 29, 1871).
LANDOUZY, Pachyméningite chez un nouveau-né (*Bull. de la Soc. anat.*, 5e série, t. VII, p. 520. 1872). — Ivresse, fracture du crâne. Hémorrhagie méningée. Fausse membrane tapissant la dure-mère (*Bulletin de la Société anat. de Paris*, 5e série, t. VIII, 58e année, p. 576. 1873).
BEHIER, Cas de pachyméningite. Leçon clinique du professeur recueillie par LIOUVILLE et STRAUS (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, n° 10. 1873).
HOMOLLE, Pachyméningite à marche rapide chez un enfant de trois ans, quinze jours après la rougeole (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 765. 1873).
JOFFROY, De la pachyméningite cervicale hypertrophique. Thèse de Paris, 1873. — Anatomie pathologique de la pachyméningite spinale hypertrophique (d'origine spontanée) (*Bull. de la Soc. anat.*, 48e année, 5e série, t. VIII, p. 194. 1873.)
MOSEN, Pachymeningitis hemorrhagica (*Jahrb. f. Kind.*, VI Jahr, 2 heft, p. 121, 30 avril 1873.
BOISIER, Pachyméningite externe (*Bull. de la Soc. anat.*, 48e année, 5e série, t. XVIII, p. 604. 1873.
BLACHEZ, Hémorrhagie méningée (probablement liée à une pachyméningite) (*Société de biol.*, séance du 28 novembre 1874, et *le Progrès médical*, n° 49, 5 décembre 1874).

Roth. Pachyméningite suppurée chez un enfant (*Société méd. de Bâle*, 20 novembre 1873, et *Correspond. Blatt. f. schweizer Ærtze*. n° 14, p. 402. 1874).
Kaus. Pachyméningite consécutive à une lésion du frontal gauche par coup de feu (*Petersburg. med. Zeitschrift.*, v. I, p. 49. 1875).

IV. — *Méningite aiguë.*

Schrœder, Dissert. de phrenitide. Bâle, 1584.
Hamberger, Dissert. de phrenitide. Tubingae, 1588.
Meibomius, Dissert. de phrenitide. Helmstadt, 1621.
Luther, Indoles et cura phrenitidis. Erfurth, 1733.
Haller, Dissert. de phrenitide. Gœttingue, 1747.
Lavergne-Lacombe, Essai sur la phrénésie. Thèse de Paris, 1802.
Herpin, Méningitis ou inflammation des membranes de l'encéphale, précédé de quelques considérations physiologiques sur ces membranes. Thèse de Paris, n° 391, 1803.
Charuel, Mémoire sur la phrénésie (*Journ. de méd. chir. et de pharm. par Corvisart*, février et mars, 1806, t. XI, p. 323, 403).
Fizeau, Observation d'arachnoïdite (*Journal de méd. chir. par Corvisart*, t. XI, p. 523,1806).
Vieusseux, *Recueil périodique de la Société des médecins de Paris*, 1808.
Lobenstein-Lœbel, Die Erkenntniss und Heilung der Gehirnentzündung des inneres Wasserkopfs. Leipzig, 1813.
Biett, Quelques observations sur la phrénésie idiopathique. Thèse de Paris, 1814.
Chomel, Observ. sur une inflammation aiguë des méninges sans mouvement fébrile. (*Nouv. Journ. de méd.*, t. II, p. 276. 1818).
Monfalcon, Art. Phrénésie (*Dict. des sciences méd.*, t. XLI, p. 547, 576, 1820).
Parent Duchatelet et Martinet, Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale. Paris. 1821.
Bordot, Observ. de méningite simulant une hépatite et terminée par la mort (*Revue méd.* t. IV, p. 101, 1824).
Baillou, Mémoire sur le traitement de l'inflammation du cerveau et de ses annexes chez les enfants. Paris, 1825.
Bellingheri (C. F.), Storia delle encephalite che fureno epidemiche in Torino, nell anno 1824. Turin, 1825.
Lemazurier, Observations de méningo-encéphalite rémittente (*Arch. gén. de méd.*, 1er février, t. IX, p. 55, 1825).
Senn, Recherches anatomo-pathologiques sur la méningite aiguë. Paris, 1825.
Martinet, Diverses observations sur l'arachnitis et son traitement (*Revue méd., clinique de Récamier*, 1824, t. I. p. 76; id. 1825, t. II, p. 10; 1826, t. VI, p. 13, 165; t. XII, p. 2, t. XXI, p. 62, 1829).
Dubourg, De la méningite consécutive à l'érysipèle de la face (*Archives gén. de méd.* 1re série, t. X, p. 685, 1826).
Costa, Réflexions théoriques et pratiques sur le traitement des inflammations cérébrales (*Nouv. bibl. méd.*, t. XIV, p. 183, 1827).
Van Coetsem, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur l'inflammation aiguë de l'arachnoïde cérébrale. Paris, 1830.
Gibert, Fragments historiques relatifs à l'inflammation des méninges (*Revue méd.*, t. III. p. 162, et t. XLVII, p. 162, 1835).
Lemoine, Observation de méningite intermittente (*Revue méd.*, t. XLVIII, p. 223, 1835).
Barré, Observation d'arachnitis, fièvre, etc. (*Journ. de la Soc. méd de Nantes*, 1836, novembre et *Revue méd.*, 1836, t. IV, p. 426).
Coignet, Essai sur la méningite des enfants. Thèse de Paris, n° 417, 1837.
Liégard, Mélanges de médecine et de chirurgie pratiques. Emploi des frictions mercurielles à haute dose dans les fièvres cérébrales. Caen, 1837, p. 131 à 161.
Becquerel (Alf.), Recherches cliniques sur la méningite des enfants. Paris, 1838, p. 124.
Tanquerel-Desplanches, Observation de méningo-céphalite ayant offert des circonstances remarquables (*Gaz. méd. de Paris*, t. VI, p. 180, 1838).
Mistler, Relation d'une épidémie de méningite franche (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 7, 1841).
Salomon, Quels sont les symptômes de l'inflammation traumatique du cerveau et des méninges? Quel est le traitement de ces abcès? Thèse de Paris, 1842.
Mauthner, Ueber Gehirnentzündung und Wasserkopf der Kinder (*Osterr. med. Jahrb*, t. XLIII, p. 27, 1843).
James Whitehead, Méningite aiguë (*Lond. med. gaz.*, janvier, 1844).
Rollet, De la méningite. Paris, 1844.

NEISSER, Die Entzündung der serösen Haüte des Gehirns und des Rückenmarks. Berlin, 1845.
VIANCIN, Da la méningite aux différents âges. Thèse de Paris, n° 106, 1845.
BOUILLAUD, Méningite, leçons cliniques (*Gaz. des hôp.*. 21 août 1845). — Nosographie médicale. Paris, 1846, t. II, p. 25.
MORLOT, De la méningite aux différents âges. Thèse de Paris, n° 98, 1846.
HOPE, Entzündung des Gehirns und seiner Häute, traduit de l'anglais par SCHMIDTMANN. Berlin, 1847.
BOUDIN, Méningite compliquant le typhus (*Arch. gén. de méd.*, 1849).
GROS (Léon), Sur la méningite cérébro-spinale sporadique (*Union méd.*, 108, 109, 1859).
FORGET, Méningite sporadique rapidement mortelle (*Gaz. des hôp.*, p. 123, 1859).
MEYER (Dr Ludw.), Ueber das Verhältniss der chronischen zur acuten meningitis (*Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, t. XVI, p. 464, 478, 1859).
OPPOLZER, Meningitis acuta (*Deutsche Klinik*, p. 40, 41, 1859). — Das Arachnoïdeal-epithel und die Eiterhildung bei Meningitis (de l'épithélium de l'arachnoïde et de la formation du pus dans la méningite) (*Wiener Wochenschr.*, t. XVII, p. 28, 1860). — De l'excrétion de l'urée dans la méningite aiguë (*Schmidt's Jahrb.*, 1860 t. CVIII, p. 150).
LEWIS SMITH, Arachnoïd effusion depending upon pneumonia (*American med. Times*, 1862).
SERRES, Méningite comateuse sans paralysie (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LVI, p. 244 et *Canst. Jahrb.*, 1863, B. III, p. 8).
LEYDEN, Chemosis conjonctivæ als Symptom einer eiterigen Meningitis (*Virchow's Archiv*, 1864). — Méningite purulente (chemosis de la conjonctive comme symptôme d'une) (*Virchow's Archiv*, 1864, et *Canst. Jahrb.*, 1864, vol. III, p. 24).
RINDFLEISCH et COHNHEIM, Prolifération des cellules épithéliales des membranes séreuses (*Med. centralblatt*, 1864, p. 513).
TORCI, Traitement de la méningite aiguë par une émission de sang du sinus longit. antérieur (*Bull. delle sc. med. di Bologna*, et *Canst. J.* B. III, p. 24).
BIERBAUM, Meningitis simplex (*Deutsche Klinik*, 1865). — Meningitis simplex. Leipzig, 1866.
ELBOGEN, Confusion du typhus avec une méningite (*Allg. Wien. med. Zeits.*, 1865, n° 26).
FISCHER. Examen chimique du pus dans la méningite (*Centr. Bl. f. d. med. Wiss.* 1865, p. 225).
BASTIAN, Méningite (*Edinb. med. journ.*, avril. 1867).
GOUJON, Méningite céphalo-rachidienne consécutive à la section des filets cervicaux du grand sympathique (*Journ. de l'anat. et de la physiol. de* Ch. Robin, p. 106 et 107, 1867).
HELLER, (d'Erlangen), Conditions anatomiques des troubles auditifs dans la méningite (*Deutsches Arch. f. klin. Med*, III, 5, p. 482, 1867).
MERKEL (Wilh. et Gottlieb), Méningite déterminée par un ver solitaire (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t III, 2 et 3, p. 295, mai 1867, et *Schm. Jahr.*, n° 10, 1869).
DE VITTERSHEIM (G.), Méningite du jeune âge (*Jahrb. f. Physiologie u. Pathologie des ersten Kinderalters*, t. I, Prag, 1868, p. 167, *Sch. Jahrb.* 1872).
SIREDEY, Attitude particulière du pouls dans la méningite (*Soc. méd. des hôp.*, juillet; *Union méd.* 95, 1868).
ALLING, Méningo-encéphalite suraiguë (*Bull. de la Soc. anat.* 46e année, 2e série, t. XVI, p. 130).
IMMERMANN (H.) et HELLER (Arnold), Pneumonie et méningite (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, B. V, 1869).
LEROY (A. L.), Quelques considérations sur la méningite cérébrale aiguë. Thèse de Paris, n° 268, 1869.
NEPVEU, Observ. d'arthrite sous-occipitale a frigore terminée par pénétration du pus dans la cavité cérébrale et méningite aiguë suppurée (*Bull. de la Soc. anat.*, 46e année, 2e série, t. XVI, p. 156, 1869).
TURNER, Méningite (*Bull. de thérap.*, novembre 1869).
VASLIN, Mal de Pott. Méningite cérébrale. Ramollissement de l'œsophage (*Bull. de la soc. anat.*, 2e série, t. XIV, p. 7, année 1869).
De la signification séméiotique du chémosis de la conjonctive dans la méningite (*Deutsches Arch. für Klin. Medic.*, t. VII, p. 601, 1870).
DECAISNE, Quatre cas de méningite; âge 3-6 mois. Observations thermométriques (*Gaz. med. de Paris*, 19, 1871 et *Schm. Jahrb.*, 1871, n° 11, p. 178).
RENDU (H.), Méningite aiguë suppurée, mort (*Bull. de la Soc. anat.* 47e année, 2e série, t. XVII, p. 157, 1872).
ROSENSTEIN, Ueber meningitis cerebri simplex. (*Berl. Klin. Woch* t. IX, 29, 1872, et *Schm. Jahr.*, 1872, n° 11).
ANSTIE, Remarkable case of death from meningeal congestion without inflammation (*British med. journ.*, p. 612, 22 nov. 1873).
BAGINSKY, Typhus und typhoïde meningitis der Kinder (*Berlin. Klin. Wochenschr*, nos 15 et 16, 1873 et *Allgemeine med. centralzeitung*, n° 31, 1873).

CHARPY, Des délires aigus. Thèse de doctorat. Paris, 1873.
GROSS, Über compression des Gehirns (*Schm. Jahrb.* 1874, n° 6. *Amer. journ.*, t. XXXI, p. 40, july 1873).
JAFFÉ (Max), Méningite purulente après diphthérie de la conjonctive (*Schm. Jahrb.*, n° IV, 73, 105, 1873.
LEWISSON, Zur Casuistik der Cerebral-pneumonie (observations de pneumonie à forme cérébrale) (*Jah. f. Kindenkrankh*, juillet 1873, p. 306, 312. — Analyse par LABADIE-LAGRAVE, in *Revue des scien. méd.*, t. I, n° 2, 759, 761, 1873).
MOSLER, Meningitis, durch Trauma, durch Syphilis, etc. (*Arch. f. path. anat.*, B. XLII, 1873).
PAGENSTECHER (Herm), Méningite après énucléation du globe oculaire. — Issue lethale (*Schmidt's Jahrbüch*, n° 5, *Monat Bl. f. Augenhlk*, XI, 123, avril-mai, 1873).
PEACOCK, Méningite aiguë chez un enfant (*The Lancet*, 20 sept. 1863, p. 415).
VERNEUIL (G.) De la congestion et de l'inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie. Thèse de Paris, p. 20, 1873.
BUCQUOY, Méningite aiguë au début de la tuberculose (*France méd.*, p. 83, 1874).
BOUVERET, Méningo-encéphalite consécutive et pyoémie lente survenue sans symptômes appréciables (*Bull. de la Soc. anat.*, 49e année, 3e série, t. IX, p. 673, 1874).
DAROLLES, Pneumonie du sommet droit chez un alcoolique; endocardite ulcéreuse amenant rapidement une insuffisance aortique; méningite de la convexité (*Bull. de la Soc. anat.*, 49e année 3e série, t. IX, p. 376, 1874).
DEBAUGE, De l'emploi du sulfate de quinine dans la méningite (*Union méd.*, n° 62, p. 838, 1874).
FLEISCHMANN, Méningite basilaire, guérison (*Jahrb. f. Kinderk.*, t VI, p. 404, 411, 1874).
HIRTZ, Lésion traumatique du crâne; méningo-encéphalite tardive; abcès du cerveau; Pleurésie purulente (*Bull. de la Soc. anat.*, 3e série, t. IX. p. 248, 1874).
JEHN, Über ophthalmosc. bei Geisteskrankh. (*Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. XXX, 5, 517, 1874, *Schm. J.* p. 64, 176, 278, 298, 802, 1874).
LEICZKIEWTIZ, Méningite purulente aiguë avec aphasie (*Wiener medicinische Wochenschr.*, n° 13, *Gaz. hebdom.*, n° 16, p. 262, avril 1874).
LANGLET, Méningite aiguë; albuminurie; éclampsie, élévation de la temperature. Rein unique (*Bull. Soc. méd. de Reims*, 12, p. 134. 1874).
MAURER (A.), Croupöse Pneumonie und Meningitis bei Kindern im ersten Lebensjahre (*Deutsch. Arch. für Klin. méd.*, Bd. XIV, p. 47, 1874.
PIRICILLI, Méningite cérébrale (*La nueva liguria medica.* octobre 1874).
RÉMY, Méningo-encéphalite consécutive à une nécrose syphilitique du pariétal (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*), p. 604, 1874.
HAYEM, De la méningite dans l'érysipèle de la face (*France médicale*, nos 11, 18, févr. 1875).
LAVERAN, De la méningite comme complication de la pneumonie (*Gaz. hebd.*, n° 46, p. 723, 1875).
SURUGUE, De la méningite compliquant la pneumonie. Thèse de Paris, 1875. n° 322.
LE MAT, Des troubles psychiques qui peuvent se présenter dans le cours de phthisie pulmonaire chronique. Thèse de doctorat, n° 364, Paris, 1875.
THOMSON, Affection syphilitique des os du crâne, avec convulsions épileptiformes et méningite terminale, etc... (*The Dublin Journal of med.*, sept. 1875, p. 259).
WALDENHEIM, Méningite suppurée consécutive à un coryza (*Upsala lækare forhandl.*, X, 6, 423, 1875).

V. — *Oto-méningite.*

VAN TRŒLTSCH, Otorrhée bilatérale avec hémiplégie faciale; méningite purulente (*Virchow's Archiv*, Bd. XVII, p. 19, 1858). — *Klinik der Ohrenheilknnde*, Wurzburg, 1867.
SENTEX, Des écoulements purulents du conduit auditif et de la phlébite consécutive des sinus méningiens. Thèse de Paris, 1865, n° 130.
WENDT (Hermann), *Arch f. Ohrenheilk.*, III, 26, 1867.
BROUARDEL, Des complications qui sont la conséquence de la carie du rocher (*Bulletins de la Soc. anat*, 1867).
TOYNBEE, Diseases of the Ear. London, 1868. — Traduction française, Paris, 1872.
FLEURY, Méningite létbale par suite d'une aiguille ayant pénétré dans l'oreille. (*Gaz des hôpitaux*, 15, 1870).
GROSSMANN, Purulente Basilarmeningitis in Folge recidivirender Otitis, mit Gangræn der die Ohrenmuskel umgebenden Weichtheile (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, II. I, p. 6; 1868. *Schm. Jahrb.*, 1870, n° 11, p. 244).
PROMPT, Des accidents encépbaliques qui sont occasionnés par l'otite. Paris, 1870.
GRUBER, De l'extraction des corps étrangers du conduit anditif externe (*Allg. Wiener Medizin-Zeitung*, nos 41, 42; 8 et 15 oct. 1872).

SCHWARTZE, Cas d'inflammation et de thrombose du sinus transverse et du sinus pétreux inférieur dans l'otite moyenne purulente (*Arch. für Ohrenheilk.*, t. VI, 3e liv., 1872).
WEBER (F.-Eug.), Méningite purulente, déterminée par une affection de l'oreille. (*Schm. Jahrb.*, n° 1, p. 105. 1873).
ANDREW (J.), Leçon clinique sur deux cas d'otite suivie de méningite. (*Med. Times and Gaz.* 25 janv. 1875).

VI. — *Méningite rhumatismale.*

BOUILLAUD, Traité sur le rhumatisme, 1840.
REQUIN, Obs. de méningite rhumatismale recueillie par Gosset. (*Actes de la Soc. méd. des hôpitaux*, 12 juin 1850).
VIGLA, Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours du rhumatisme. (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1853, p. 21).
MARROTTE, Rhumatisme cérébral (*Gaz. des hôp.*, 1857).
KUHN, Obs. de méningite rhumatismale (*Gaz. méd. de Paris*, 1859).
FULLER, On rheumatism., p. 218-285, 330. London. 1860.
BALL, Du rhumatisme viscéral, Thèse d'agrégation, 1866.
CORNIL, Méningite rhumatismale suppurée (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 9 octobre 1868).
DALLA ROSA (Emilio), Cas de méningite cérébro-spinale rhumatismale (*Riv. clin. de Bologna*, VII, 3, p. 75, 31 Marzo, 1868).
HALLEZ (L.), Des localisations rhumatismales qui peuvent précéder la localisation articulaire aiguë. Thèse de doctorat, p. 105. Paris, 1870.
WILSON FOX, Rhumatisme cérébral traité par les bains froids (*The Lancet*, juillet 1870).
ALLEN CALEY, Rhum. cérébral traité par les bains froids (*The Lancet*, 17 août 1871).
PICOT, (C.), Du rhumatisme chez les enfants. Thèse de doctorat. Paris, 1872.
RAYNAUD, Obs. de rhumatisme cérébral traité par les bains froids (*Journal de thérapeutique*, 25 octobre 1874).
VIALLARON (Ant.), De la méningite cérébrale rhumatismale. Thèse, Paris. 1874, n° 380.
VECCHIETTI, Obs. de méningite spinale rhumatismale, etc. (*Riv. clinica di Bologna*, mars 1874).
BLACHEZ, Rhumatisme cérébral traité par les bains froids (*Gaz hebd. de méd. et de Ch.*, 11 février 1875).
BOURGEOIS (Ch.-A.), Étude sur les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu. Thèse de doctorat. Paris, 24 juillet 1875, n° 273.
FÉRÉOL (J.), Rhumatisme suivi d'érythème, d'ictère, d'anasarque et de méningite (*Gaz. hebdom.*, n° 48, p. 769, 1874). — Rhumatisme cérébral traité par les bains froids (*Union médicale*, 16 mars 1875).
NOUET, Des complications cérébrales du rhumatisme articulaire aigu traitées par les bains. Thèse de Paris, 1875. 28 mai, n° 182.

VII. — *Méningite chronique.*

BAYLE et KERGARADEC, Méningite syphilitique (*Nouvelle bibliothèque médicale*, février 1825).
PICHOT, Obs. sur une méningite compliquée d'aliénation mentale et d'épilepsie (*Nouv. biblioth. méd.*, t. XI, p. 43, 1826).
KNORRE, Ueber syphilitische Lähmungen (*Deutsche Klinik*, 1849).
BEDEL (Ch.), De la syphilis cérébrale. Thèse de doctorat. Strasbourg, p. 15, 1851.
FAURES, Végétations syphilitiques du quatrième ventricule (*Gaz. med. de Toulouse*, 1854, et *Gaz. hebdom.*, p. 92, 1855).
LEUDET (E.), Méningite syphilitique (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXX, p. 97. 1855). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen (De la méningite chronique et de son influence sur la production de la polyurie, p. 322-383. 1874).
ENGELSTEDT, Obs. de méningite syphilitique aiguë (*Med. Times and Gaz.*, 1856).
PEACOCK, Obs. de méningite syphilitique (*Medical Times and Gaz.*, 1856).
IANI, Méningite syphilitique (*Med. chirurg. Rundschau*, Jahrg. VII, B. I, Heft 2, p. 191. 1857).
HILDENBRAND, De la syphilis dans ses rapports avec l'aliénation mentale (obs. XI, méningite syphilitique, p. 54). Thèse de Strasbourg, 1859.
LAGNEAU (G.) fils, Maladies syphilitiques du système nerveux, p. 47-147. 1860.
BLACHEZ et LUYS, Obs. de méningite granuleuse présumée syphilitique (*Gaz. hebd.*, 1861, p. 193).
BEHREND, Syphiliologie, III. Erlangen, 1862.
LYMAN, Report of cases of meningitis treated with iodide of potassium (*Americ. med. Times*, 1862).
WAGNER (E), Das Syphilom (*Arch. der Heilkunde*, p. 173. 1863). — Plusieurs cas de syphilomes des méninges.
CAILLIOT (Amédée), Obs. de méningo-périencéphalite chronique primitive. Thèse de Strasbourg, 1864. — *Canstatt's Jahrbericht*, 1865, B. III, p. 57.

Mettenheimer, Ueber die Verwachs. d. Gefässhaut mit. d. Hirnrinde. Schwerin, 1865.
Griesinger, Traité des maladies mentales, trad. par Doumic. Paris, 1865.
Bouchard et Lépine, Observation de méningite syphilitique : gomme des méninges (*Gaz. méd. de Paris*, p. 726. 1866).
Laborde, Sur le ramollissement et les états congestifs du cerveau avec considération particulière de leur apparition dans le vieil âge. Paris, 1866. — Adhérences des méninges avec la substance cérébrale malade.
Lancereaux (E.), Traité historique et pratique de la syphilis (Méningopathies syphilitiques, p. 442-452. 1866). — Atlas d'anat. pathol., p. 397. 1869. — De la méningite et de l'encéphalite syphilitiques (*Gaz. hebdomad.*, n° 32, 8 août 1873).
Pick, *Trans. of the patholog. Society of London*. vol. XIX, 1868 (Méningite syphilitique).
Westphal, De la méningite considérée comme cause de la paralysie progressive des aliénés. — Ueber den gegenwärtigen Standtpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralysie der Irren. (Sur l'état de nos connaissances sur la paralysie générale progressive des fous.) (*Arch. für Pschy. und Nervenkrankh.*, t. I, p. 44. 1868).
Taurin, Méningo-encéphalite, ramollissement cérébral chez un dément paralytique (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, XLIVe année, 2e série, t. XIV, p. 296. 1869).
Bütterlin, De l'hémiplégie syphilitique Thèse de Paris, 1872.
Gallerand, Obs. de la méningite syphilitique (*Arch. de méd. navale*, t. XVIII, p. 1872).
Poncet (A.), Observation de méningite syphilitique (*Annales de dermatologie*, n° 3, 1872-1873; *Gaz. hebdomad.*. n° 29, 18 juillet 1873).
Russel, Constitutional syphilis (méningite chronique généralisée, formation d'un nodule comprimant l'artère cérébrale moyenne gauche et produisant l'ataxie avec embarras de la parole, d'abord par accès, puis d'une façon permanente, etc.) (*Medical Times and Gazette*, 25 octobre 1873, p. 464).
Babié. Carie syphilitique du rocher; lésions syphilitiques de la voûte du crâne (*Bull. de la Soc. anat.*, XLIXe année; 5e série, t. IX ; 1874. p. 676).
Bergeret, Méningo-encéphalite chronique, hyperhydrurie (*Lyon méd.*, n° 18, p. 552. 1874).
Bertrand (M.-A.), Des lésions des méninges cérébrales sous l'influence de la syphilis. Thèse de Paris, n° 397, 1874.
Björken (J.), Cas de syphilis cérébrale et méningite (*Upsala läkareförcn forhandl.*, VIII, n° 6, 1874).
Broadbent (W.-H.), Letssonian lectures on syphilis as a cause of diseases of the nervous system (méningite syphilitique) (*British Medical Journal*, 19-17-24 et 31 janvier, 7-14-21-28 février, 7 mars 1874).
Brueberger, Cas de méningite syphilitique et remarques sur la syphilis des centres nerveux (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, LX, 2, 1874).
Moscovitz, De la syphilis tertiaire crânienne et de ses complications méningo-encéphaliques. Thèse de Paris. 1874, n° 214.
Schwartz, Cancer généralisé à une partie des organes abdominaux et pelviens; méningite secondaire (*Bull. de la Soc. anat.*, XLIXe année, 5e série, t. IX, 1874, p. 778).
A. Fournier, De l'épilepsie syphilitique tertiaire (*Union médicale*, 5e série, 1875).
Maurtac (Ch.), Leçons sur l'aphasie et l'hémiplégie droite syphilitiques à forme intermittente (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, n° 7, 1876).

VII. — *Méningite tuberculeuse.*

Whytt, Observations on the Dropsy of the Brain. Edinburgh, 1768.
Fothergill, Remarks on the Hydrocephalus (*Med. obs. and Inq.*, t. IV, p. 40. London, 1771 Paris, 1807).
Watson, Observations on the Hydrocephalus internus (*Med. obs. and inq.*, t. IV, p. 78. London, 1771. p. 84).
Odier, Mém. sur l'hydrocéphale interne, etc. (*Mém. de la Soc. roy. de méd.*, t. III, p. 174. 1779).
Chardel, Observation pour servir à l'histoire de la fièvre cérébrale. Paris, an VIII.
Paterson. Dissertation on acute Hydrocephalus. London, 1794.
Bowley, Treatment of the dropsy of the membranes of the Brain. London, 1801.
Cullinet, Dissertatiun sur une maladie du cerveau considérée comme fièvre cérébrale essentielle. Paris, 1802.
Hœpfengarter, Untersuchungen über die Natur und Behandlung der versch. Arten der Gehirnwassersucht. Frankf. a. M., 1802.
Jadelot, Laennec, *Journal de Corvisart, Leroux et Boyer*, XI, 1806.
Cheyne (J.). On hydrocephalus acutus, or dropsy of the Brain. Edinburgh, 1808, et A second essay on hydrocephalus, etc. Dublin, 1813.

FORMEY, Von der Wassersucht der Gehirnhöhlen. Berlin, 1810.
PORTENSCHLAG-LEDERMAYER (J.-Ed.), Ueber den Wasserkopf. Ein Beitrag, etc. Wien, 1812.
BRICHETEAU, Diss. anal. sur l'hydropisie aiguë des ventricules du cerveau chez les enfants. Th. de Paris, 1814, n° 203. — Traité théorique et pratique de l'hydrocéphale aiguë ou fièvre cérébrale des enfants, avec la trad. de l'essai de Whytt. Paris, 1829.
SMYTH (James Carm.), A treatise of hydrencephalus, etc. London, 1814.
CRÖLIS, Prakt. Abhandl. über die verzüglichsten Krankheiten des kindlichen Alters, I, Wien, 1815.
YEATS, A statement of the early symptoms which lead to the Disease termed water in Brain. London, 1810. — An appendix. London, 1819.
COINDET, Mémoire sur l'hydrencéphale ou céphalite interne hydrocéphalique. Paris, 1817.
MITIVIÉ, Obs. et réflex. pour servir à l'hist. de l'hydrocéphale aiguë chez les enfants. Th. de Paris, 1820, n° 258.
MATHEY, Mém. sur l'hydrocéphale. Paris et Genève, 1820.
CRUVEILHIER, Considérations générales sur l'hydrocéphale ventriculaire aiguë. Paris, 1821.
GŒLIS, A treatise on the hydrocephalus acutus, translated from German by GOOCH. London, 1821, p. 249, obs. XXXI.
FISCHER, De hydrocephale acuto. Berol., 1824.
KRUKENBERG, *Jahrb. der ambul. Klinik*, II, Halle, 1824, S. 95.
SHEARMAN, An essay on the nature, causes and treatment of water in the brain. London, 1825.
DEMONGEOT DE CONFEVRON, Essai sur la méningo-encéphalite ou inflammation, etc. Th. de Paris, 1827, n° 276.
LEVRAT, Aperçus théoriques et pratiques sur les causes, la nature et le traitement de l'hydrocéphale aiguë, etc. Lyon, 1828.
STŒBER, De hydrope ventriculorum cerebri. Argent. 1829.
DANCE, Mém. sur l'hydrocéphale aiguë observée chez l'adulte (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXI, 1829 et t. XXII, 1830).
CHARPENTIER, De la nature et du traitement de la maladie dite hydrocéphale aiguë. Paris, 1829. 2e édit. Paris, 1837.
PAPAVOINE, Obs. d'arachnitis tuberculeuse (*Journ. hebd.*, t. VI, p. 113, 1830).
ALBERS, Erinnerung an Aerzte über die Behandl. des acuten Wasserkopfs (*Græfe's und Walther's Journ.*, t. XXI, p. 337. 1834).
BERTON, Recherches sur l'hydrocéphale aiguë. Paris, 1834.
EISNER, De hydrocephalo. Berol., 1834.
CONSTANT et FABRE, Sur la méningite tuberculeuse (travail présenté à l'Académie des sciences). Paris, 1835.
GERHARD, *Améric. Journ. of med. science*, 1834, t. XVII, p. 13, 1835.
GRIFFITH, A treatise on hydrocephalus, etc. London, 1835.
NASSE, Path. anat. des hitz. Gehirnhöllenwassers (*Untersuchungen zur Physiol. und Pathologie* H.. 3, S. 437, Bonn, 1835).
RUFZ, Recherches sur les symptômes et les lésions anatomiques de la maladie connue sous les noms d'hydrocéphale aiguë, etc. P. 42. Thèse de Paris, 1835. — *Gaz. méd. de Paris*, 1841.
CONSTANT, Obs. et réflex. pour servir à l'histoire des tubercules de l'encéphale chez les enfants (*Gaz. méd. de Paris*, 1836, p. 481).
GREEN, *The Lancet*, 1836. *Rust's Magaz.*, B. 48, H. 2, 1836. — Cases of tubercular meningitis (*The Lancet*, 1837-38, p. 535, t. II).
PIET, Dissertation sur la méningo-céphalite tuberculeuse des enfants. Thèse de Paris, 1839, n° 279.
BEHIER, Obs. de méningite granuleuse avec tubercules dans la protubérance annulaire (*Revue méd.*, 12e année, p 242, 1837).
LEDIBERDER, Essai sur l'affection tuberculeuse aiguë de la pie-mère. Thèse de Paris, 1837, n° 410.
VALLEIX, De la méningite tuberculeuse chez l'adulte (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. I, p. 5, 1838). — Note sur un cas de tuberculisation des méninges chez un adulte (*Arch. gén. de med.*, 4e série, t. XI, p. 192, 1846).
SCHWENINGER, Ueber Tuberculose als die gewöhnlichste Ursache des Hydrocephalus acutus. Regensburg, 1839.
SCHWANN, Path. und Therapie der Whytt'schen Gehirnkrankheit. Bonn, 1839.
WOLFF, Diagnostische Bedeutung der einzelnen Symptome des hitz. Hirnhöllenwassers. Bonn, 1839.
BENNETT, Hydrocephalus (*The Library of Medicine*, II. London, 1840. — Clinical Lectures; Edinburgh, 1859. — The causes, nature, diagnosis and treatment of acute hydrocephalus. London, 1843. — Leçons cliniques, trad. par Lebrun. Paris, 1873
DAVIS, On acute hydrocephalus. London, 1840.
COHEN, Ueber die hitz. Gehirnwassersucht der Kinder. Hannover, 1841.

Röser, *Hufelands Journal*, B. 92, 1841.

Trousseau, Discussion sur les symptômes de la fièvre cérébrale (*Gaz. des hôp.*, 1842, p. 431).

Kennedy, On hydrocephalus wich occurs at a particular Period of Life (*Dubl.* in *Journ.*, t. XXIII, p. 381, 1843). — Remarks on the Treatment of acute hydrocephalus (*The Dublin Quart. Journal*, t. XI, p. 60, 1851).

Watson, Clinical lectures, etc. London, 1843.

Dinkla, Quænam sit natura hydrocephali acuti. Groningæ, 1844.

Melion, Beitrag zur diagnose des Hydrocephalus acutus (*Œsterr. med. Wochenschr.*, 1844, p. 146).

Audiffred, De la méningite tuberculeuse chez les enfants. Thèse de Paris, 1845.

Pohl, Ueber die krankhaften Serum-ansammlungen in Gehirne Erwachsener (*Osterr. Jahrb.* t. II, p. 7, 153. 1845).

Smith, Treatise on acute Hydrocephalus. London, 1845.

Hirsch, Einige Worte über Hydrocephalus (*Journ. für Kinderkr.*, t. XII, p. 193, 1846).

Legendre, Étude sur les deux formes de la méningo-encéphalite tuberculeuse. Paris, 1846. — De la méningite tuberculeuse, etc. Paris, 1853.

Rilliet, De la méningite tuberculeuse chez les enfants (*Gaz. méd.*, 1846, p. 4, 22, 872, 894).— *Arch. gén. de méd.*, 1853; *Arch. gén.* janv. févr., 1847. — De la guérison de la méningite tuberculeuse (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. II, p. 641, 1855).

Giehkl, Beiträge zur Lehre von dem rasch verlaufenden Wasserkopf (*Baier. Corresp. Blatt*, 1847, n° 24).

Duclos (M.), Études cliniques sur les convulsions de l'enfance. Thèse de doctorat. Paris, 1848.

Herrich, Beobachtungen und Untersuchungen über den rasch verlaufenden Wasserkopf. Regensburg, 1847.

Landerberg, Ein Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus acutus (*Hannov. Ann.*, t. VII, n° 5-6, 1847).

Rath, Ueber die Behandlung des Hydrocephalus acutus (*Rhein. Monatschr.*, t. I, n° 3, 1847, et *Schmidt's Jahrb.*, t. LIV, p. 311, 1847).

Willshire, Clinical observations on diseases of children (*Med. Times*, t. XVII, 1847). — Cerebral affections of children (*The Lancet*, t. I, 1853; t. II, 1854).

Bierbaum, Die Diagnose des hitz. Wasserkopfes. Berlin, 1848. — Die prädisponirenden und Vermittelnden Ursachen des hitzigen Wasserkopfs (*Journ. für Kinderkr.*, t. XXI, nos 5, 6, 1853). — Zur Ætiologie der Meningitis tuberculosa (*J. f. Kinderkr.*, t. LVII, p. 273-371, 1871, et *Schm. Jahrb.*, n° 6, p. 311, 1872). — Méningitis tuberculosa (prognose) (*Deutsche Klinik*, 11, 12, 1871; *Schm. Jahrb.*, n° 10, p. 56, 1872). — Méningitis tuberculosa (*Deutsche Klinik*, 9, 1873; *Schm. Jahrb.*, n° 9, p. 264, 1873). — Therapie des Meningitis tuberculosa (*Journal für Kinderkrankheiten*, Erlangen. oct. 1872, p. 133-237, heft 9 et 10, anal. par Labadie-Lagrave, in *Rev. des sc. méd.*, t. I, n° 2, p 783-784, 1873.

Guttmann, Ein Fall von Meningitis tuberculosa, etc. (*Würtemb. Corresp. bl.* 1848, n° 13).

Solari, Historia de una meningo-encephalitis tuberculosa. Lima, 1848.

Hahn, Recherches sur la méningite tuberculeuse (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XX, p. 385, et t. XXI, p. 43, 1849). — De la méningite tuberculeuse, Paris, 1853.

Weber (H.), *Deutsche Klinik*, 1849, n° 44. U. flg. 1851. — Zur Pathologie der Whyttschen Krankheit (*Deutsche Klin.*, nos 49, 50, 1851; n° 34, 1852).

Cooke, Hydrocephalus considered in its Relations to Inflammation and Irritation of the Brain, etc. London, 1850.

Otterbourg, *Soc. méd.-prat.*, séance du 15 avril, *Union méd.*, 14 mai 1850.

Béchet, De la méningite simple et de la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1852, n° 302.

Pivent, De la méningo-encéphalite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1852, n° 105.

Troyes-Escounet, De la tache méningitique (*Journ. des connais. méd.-chirur.*, 15 mars 1852).

Savouret, De l'encéphalo-méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1853, n° 134

Faivre, Des granulations méningiennes. Thèse de Paris, 1853, n° 142.

Liégard, Considérations pratiques sur la nature et le traitement de la fièvre cérébrale. Thèse de Paris, 1854, n° 304. — Granulations des méninges étudiées au microscope (*Arch. gén. de méd.*, t. VI, 5e série, vol. XI, p. 733, 1855).

Lederer, Ueber Hirntuberculose der Kinder (*Wien. med. Wochenschr.*, nos 27-28, 1854).

Surmay, Mémoire sur la tuberculisation aiguë des méninges chez l'adulte (*Gazette médicale*, p. 808-820, 1855.

Faber, Ueber Encephalitis und Hydrocephalus der Kinder (*Würtemb. Corresp. Bl.*, n° 38, 1856).

Weninger et Schönheit, Zur Casuistik der Hydrocephalus acutus (*Ungar. Zeitschr.*, t. VIII, nos 1, 2, 1857).

Bang, Ueber die Heilbarkeit der tuberculösen Meningitis (*Bibl. für Laeger*, t. VII, p. 241, 1859).

Köhler, Fälle von Opisthotonus bei hydrocephalisch Kinder (*Journ. für Kinderkrankheiten*, t. XXXII, p. 409, 1859).

Hessert, Ueber tuberculöse Meningitis (*Würzb. med. Zeitschr.*, t. I, p. 315, 1860). — Ueber tuberculöse Meningitis (*Würzb. med. Zeitschr.*, 1862).
Lambl und Löschner, Beobachtrungen und Erfahrungen aus d. Franz-Joseph-Kinderspital, 1-46 und W. Prag., 1860.
Bergerhof, Meningitis tuberculosa. Berolini, 1861.
Ferrand, Observation de méningite tuberculeuse avec hémiplégie gauche (*Gaz. méd. de Paris*, n° 39, p. 609, 1862).
Lebon, Diagnostic différentiel de la méningite vermineuse et de la méningite tuberculeuse (*Bull. de la Soc. de méd. de Besançon*, n° 12, 1862; *Canst. J.*, Bd. III, p. 9, 1863).
W. Moore, Acute and subacute tubercular Meningitis (*Dublin med. Press*, 1862).
Oppolzer, Meningitis tuberculosa (*Spital's Zeitung*, 1862).
Traube, Méningitis tuberculosa (*Verhandl. der Berlin. med. Gesell. — Deutsche Klinik*, 21, 1863; *Canstatt's Jahresbericht*, Bd. III, p. 8, 1862). — *Annalen der Krankheiten Charité*, Bd. XI, Hft. III, 1864; *Canst. J.*, vol. III, p. 24, 1864.
Politzer, *Jahrb. f. Kinderheilk*, VI, 18. Wien, 1863.
Popham (John), Cas de fièvre cérébro-spinale dans le « Union Fever Hospital de Cork » (*Dubl. Journ.*, XLVIII, p. 485, may 1869).
Tungel, Mittheilungen aus der med. Abtheilung des allg. Krankenhauses in Hamburg, 1862-1863. Hamburg, S. 125, 1864; *Canst. Jahresber*, Bd. III, p. 24, 1864.
Wilks, Cas de méningite tuberculeuse chez les adultes, etc. (*Medical Times*, sept. 1863.
Blasi, Cas de méningite tuberculeuse au deuxième degré; guérison (*Giornale Veneto*, 1864; *Canst. J.*, Bd. III, p. 25, 1864).
Empis, De la granulie, etc. Paris, 1865 p. 59, 143, 512. — *Gaz. des hôp.*, n° 63; 1864.
Leared (Arthur), Guérison d'une affection, cérébrale, selon toute apparence une méningite tuberculeuse, par des préparations d'iode (*Med.Times*, 3 janv. 1864; *Canst. J.*, Bd. III, p.25, 1864).
Galezowski, Etude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique. Paris, 1865. — *Union méd.*, 1866. — *Congrès médical international*, Paris, 1868. — Traité d'ophthalmoscopie. Paris, 1876.
Gintrac (E.), Note sur une variété de la méningite granuleuse (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1865; *Canst. Jahr.* 1865, B. III, p. 51).
Virchow, Phymatie, Tuberculose und Granulie (*Virchow's arch.*, XXXIV, 1865).
Prouhet, Etude sur la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, n° 142, 1866.
Sergin, De la méningite tuberculeuse des adultes. Thèse de Paris, n° 295, 1866).
Bastian, Méningite basilaire tuberculeuse (*Edinb. méd. Journ.*, t. XII, p. 875, avril 1867). — Tubercular meningitis (*Transact. of the Pathol., Soc. of Lond.*, t. XVIII, p. 4, 21, 1867).
Cornil, *Actes du Congrès méd. international.* Paris, 1868.
Fichot, De la méningite granuleuse. Thèse de Paris, n° 225, 1868.
Fraenkel, Cas de tuberculose de la choroïde. (*Schm. Jahrb.*, n° 10, p. 140, Dresde, 18-24 sept. 1868).
Lebert, Méningite tuberculeuse (*Arch. gén. de méd.*, t. II, 6e série, vol. 1, p. 482, 1868).
Church, Tubercular meningitis; Contributions to Cerebral Pathology (*St-Bartholom. Hosp. Rep.*, t. V, p. 165, 1869).
Liouville, Méningite cérébro-spinale tuberculeuse (*Soc. de biol.*, oct. 1869). — Obs. de méningite tuberculeuse cérébro-spinale. Encéphalite avec œdème phlegmonneux cérébral et aspect puriforme des méninges (*Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, XLIVe année, 1869, 2e série, t. XIV, p. 247). — Faits de méningite cérébro-spinale tuberculeuse (*Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 5e série, t. I, p. 296, 317, 347. Paris, 1870). — Méningite cérébro-spinale tuberculeuse (*Bull. de la Soc. anat.*, XLVIIIe année, 1873, 5e série, t. XVIII, p. 133).
Magnan, Note sur une observation de méningite cérébro-spinale tuberculeuse (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 5e série, t. I, p. 284, 1869. Paris, 1870).
Hayem, Note sur deux cas de méningite spinale tuberculeuse (*Comptes rend. de la Soc. de biol.*, 5e série, t. I, p. 287. Paris, 1869). — Du traitement et de la prophylaxie de la méningite tuberculeuse (*Gaz. méd.*, 1871, p. 412, 420).
Romier, Thèse de doctorat. Paris, 1871.
Socin, Beitrag zur Lehre von den Stœrungen bei Meningitis (*Arch. f. Klin. med.*, VIII, 5 et 6, p. 476. 1871 ; *Schm. Jahrb.*, 1871, n° 9, p. 311).
Seitz (Johan), Hydrocephalus acutus des Erwachsenen. Zurich, 1872. — De la méningite tuberculeuse des adultes. Berlin, 1874.
Wagstaffe, Bemerkung zur norm. u. path. Anatomie des perivasculaeren Systems des Gehirns (*St. Thomas Hospital Reports. N. S.*, II, p. 149, 1871. — *Schm. Jahrb.*, 1873, n° 11, p. 215).
Albertoni (P.), Méningite tuberculosa ; ramolimento e tumore al labo mediano del cervcletto, sintomi agli organi genittali (*Gaz. med. Ital. Lomb.*, 1872, n° 2. — *Rivista di med. chir. terap.*, janv. 1874. fasc. 1 et 2.).

BRUNTON, Traitement de l'hydrocéphalie par le bromure de potassium (*The Glasgow med. Journ.*, novemb. 1872).

BOUTEILLER (Le), De la méningite spinale tuberculeuse. Th. de Paris, 1872, n° 188.

LANDOUZY, Méningite tuberculeuse chez un enfant, absence de symptômes, ganglions axillaires, mésentériques et thoraciques caséeux, sans lésion notable des viscères; rapport entre la caséification ganglionnaire et la méningite tuberculeuse (*Bulletin de la Soc. anat.*, 4e série, t. XVIII, p. 8. 1872).

MAC SWINEY, Méningite tuberculeuse ayant présenté quelques difficultés de diagnostic (*The Dublin Journ. of Med. science*, december 1872).

GARDIN, Observat. pour servir à l'histoire de la méningite tuberculeuse chez les adultes. Thèse de Paris, 1873, n° 371).

GUILLAUNET, Méningite cérébro-spinale tuberculeuse et tuberculose généralisée (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 758. 1873).

HERVEY, Méningite tuberculeuse (*Bull. de la Soc. anat.*, XLVIIIe année, 1873, 5e série, t. XVIII, p. 498).

HAMMOND (W. A.). Clinical lecture on chronic basilar meningitis (*British Med. Journ.*, 14 juillet 1873). — Clinical lectures on diseases of the nervous System, p. 171-180. New-York, 1874.

RENDU, Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. Paris, 1873, p. 150

TROISIER, Méningite cérébro-spinale tuberculeuse (*Bull. de la Soc. anat.*, XLVIIIe année, 1873, 5e série, t. XVIII, p. 366-608).

AUFRECHT (E), de Magdebourg, Beitrage zur Lehre von den tuberculosen meningitis (*Schm. J.*, 1874, n° 6).

HUTINEL, Méningite cérébro-spinale tuberculeuse; tuberculose généralisée (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. XLIX, p. 390, 1874).

LETULLE, Tuberculisation généralisée chez un enfant de 5 mois. Méningite et lésion du cerveau; granulations tuberculeuses sur l'endocarde (*Bull. de la Soc. anat.*, XLIXe année, 3e série, t. IX, p. 557. 1874).

NEUDAUER, Hydrocéphalie interne énorme avec 3 centim. 200 millim. cubes de sérosité, etc. (*Jahrb. f. Kinderhk.*, XVI, p 352-362. Mai 1874).

QUINCKE, Remarque sur un fait d'hydrocéphalie (*Corresp. Blatt f. Schweiz. Aerzte*, 1874, n° 7, p. 190).

SANSON, Hydrocéphalie, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 20 juin 1874, I, p. 671).

SCHUH (L), de Nuremberg, Ueber autochtone Hirnarterien Thrombose als Ursache halb-seitiger Motilitæts-Stœrungen bei Meningitis basilar tuberculosa (*Verhandl. d. Wurtzb. physik. med. Gesellsch.*, t. VIII, p. 479. 1874).

SEYMOUR, Cas de méningite tuberculeuse aiguë (*Philad. medical Times*, III, mars 1874).

WOODS (O.), Note sur un cas de méningite tuberculeuse chez un adulte, sans tubercules dans le poumon (*Journal of mental science*, avril 1874).

WALDENSHON (J. A), d'Upsal, De la méningite tuberculeuse (*Allgem. med. Central-Zeitung*, n° 60, 1874).

BLACHE (R.), Méningite tuberculeuse; guérison (*Tribune médicale*, 24 janvier 1875).

HUGHLINGS JACKSON, Méningite tuberculeuse accompagnée de chorée et de rigidité cérébelleuse (*British Med. Journ.*, 15 mai 1875).

MUNCK (Dr Emmanuel), Allure involontaire de manége comme symptôme d'une méningite basilaire, avec des observations critiques (*Virchow's Archiv.*, LXIII, n° 3 et 4, 1875).

RINTELN (d'Aynbausen), Méningite tuberculeuse, suivie de guérison (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 21, p. 287, 24 mai. 1875).

SOUTHEY (R.), Clinical lectures on tubercular meningitis (*British medical Journ.*, 22 janv. 1876.

BERTALOT (de Pfeddersheim), Uber meningitis tuberculosa bei Kindern (*Jahrb. f. Kinderheilk*, Bd. IX, heft 5, 1876), analyse par F. LABADIE-LAGRAVE in *Revue des sciences médicales*. Avril, 1876.

IX. — *Tumeurs des méninges.*

CATTUS, Isagoge anat., 1557, cap. 3.

LAZERME, Tractatus de morbis internis (Gummositates), p. 270, 1748.

WENZEL (C.), De penitiore structura cerebri. (Lipome de la dure-mère). Tubingue, p. 185, 1812.

LARREY, Lipome méningé enveloppant l'artère basilaire (*Revue médicale*, t. VIII, p. 276, 1822).

LEBIDOIS, Lipome méningé de la fosse de Sylvius (*Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 571, 1825).

NEUMANN, Lipome méningé siégeant au niveau du rocher (*Arch. gén. de méd.*, t. VI, p. 430, obs. XII, 1824).

ROMBERG, Syphilomes dans le voisinage de la lame criblée (*Wochenschr. für die ges. Heilkunde*, n° 3, 1834).

LEBERT, Tumeurs fibro-plastiques ou sarcomateuses de la dure-mère *in* Physiol. pathol., t. II, p. 148, 151, 153. Paris, 1845. — Traité des maladies cancéreuses, p. 175. Paris, 1851. — Uber Krebs und die mit Krebs in Gehirn und seinem Hullen (*Arch. f. path. anat.* B. IV, 3 sep. p. 463, 539, 1851). — Traité d'anatomie pathologique, t. II, p. 73, 74, 128, 1861.

VALETTE, Des tumeurs fongueuses de la dure-mère et des os du crâne. Thèse de Paris, 1846.

ARAN, Note sur une forme particulière et encore peu connue du cancer de la dure-mère et des os du crâne (cancer vert, chlorome). (*Arch. gén. de méd.*, p. 385-412, octobre 1854).

FRIEDREICH, Bietage zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Wurzburg, 1853. Obs. V et VI (sarcomes de la dure-mère).

BRISTOWE, Epitheliome méningé (*Trans. of the path Society of London*, t. V, 1854).

LUYS, Épithéliome méningé situé sur la limite des fosses craniennes antérieure et moyenne (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 92, 1855).

SIBLEY, Cholestéatome des méninges (*Trans. of the path. Soc. of London*, t. VII, p. 2 et t. VIII, p. 185, 1855).

WILKS, Lipome méningé comprimant le mésocéphale (*Trans. of the path. Soc. of London*, t. X, p. 24 et 25, 1859).

GROS et LANCEREAUX, Des affections nerveuses syphilitiques, 1861.

POTAIN, Épithéliome des méninges correspondant à la face inférieure du cerveau (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 40, 1861).

FERBER, Zur Casuistik der Cysticerken des Hirns (*Archiv der Heilkunde*, 1862).

VISCONTI, Storia clinica ed anatomica di un caso di cisticerchi di cervello (*Annali universali di medicine*, 1862).

GRIESINGER, Cysticerken des Hirns und ihre Diagnose (*Archiv der Wilk*, 1862).

WESTPHAL, Ueber syphilis des Gehirns (*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1863).

DEBEST DE LACROUZILLE, Epithelioma de la dure-mère (*Bull. de la soc. anat.*, p. 323, 1864).

HAYEM, Epithéliome méningé de la selle turcique (*Bull. de la Soc. anat.* p. 142, 1864).

GERMAIN, Transformation ossificatrice de la faux de la dure-mère (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, janvier 1865).

KLOB, Cysticercus cellulosœ im Gehirn (*Vierner med. Woohenschrift*, 1867).

PARROT (J.), Sur un cas de lipome de la pie-mère cérébrale (*Arch. de physiol. norm. et path.*, p. 443-447, 1869).

LEBOUCHER, Tumeur fibro-vasculaire de la dure-mère (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 44e année, 1869, 2e série, t. XIV, p. 245).

ROBIN (Ch.), Recherches anatomiques sur l'épithelioma des séreuses (*Jour. de l'anat. et de la physiol.*, p. 239. 1869)

COYNE, Tumeur épithéliale de la dure-mère et psammome de l'hémisphère cérébral gauche (*Bull. de la Soc. anat.*, 44e année, 1870, 2e série, t. XIV, p. 9).

ROSENTHAL, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten (Hirngeschwülste). Erlangen, 1870.

VILLARD, Observation de tumeurs de la dure-mère dans l'épaisseur de la substance de l'hémisphère gauche du cerveau (*Bull. de la Soc. anat.*, 45e année, 1870, 2e série, t. XV, p. 186).

HUMBERT, Tumeurs des méninges comprimant la troisième circonvelution frontale gauche (*Bull. de la Soc. anat.*, 45e année, 1870, 2e série, t. XV, p. 335).

LATES, Case of enormus hydatic Cyst in the left ventricle of the brain (*Medical Times and Gaz.* 1870).

CANDELLÉ (H.), Observations pour servir à l'histoire des tubercules de l'encéphale. Thèse de doctorat. Paris, 1871.

SABATIÉ, Étude sur les tumeurs des méninges encéphaliques. Thèse de Paris, 1873, n° 207.

RŒSER, Sarcome angiolithique des méninges et kyste du lobe frontal (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, 5e série, t. XVIII, p. 809 et 1874, p. 106).

COLIN (Léon), Tumeur cérébelleuse développée à la face interne de la dure-mère, dans la fosse cérébelleuse gauche, sans adhérence avec le cervelet. Mort par tuberculisation aiguë généralisée (*Union médicale*, n° 37, p. 462, 1872, et *Bull. de la Soc. anat.*, 48e année, 1873, 5e série. t. XVIII, p. 501).

CASOTTI, Storia di un tumore intra-cranio (*Rivista clinica di Bologna*, fas. 7, p. 207, juillet 1873).

FOOT (W.), Observation de sarcome de la dure-mère (*The Dublin Journal*, nov. 1873).

BALFOUR (W. G.), Tumeurs de la dure-mère comprimant la surface du tissu cérébral; paralysie (*The Lancet*, 8 nov. et 13 déc. 1873, p. 660 et 837).

COSSY et LOREY, Tumeur développée dans la fosse cérébelleuse droite en dedans de la dure-mère

comprimant le cervelet et la protubérance, et ayant donné lieu à des symptômes d'hémiplégie droite (*Bull. de la soc. anat.*, t. IX, p. 53, fév. 1874.).
Cayley, Psammome de la dure-mère, de la grosseur d'une fève, ayant occasionné une hémiplégie du côté gauche (*Patholog. Soc. of London, British med. Journal,* 3 janv. 1874, p. 28).
Bedenius (P.), Sarcome de la dure-mère (*Upsala Lakarcforen. forhandl.*, VIII, n° 7, 1874).
Björken. Cas de syphilis cérébrale et méningée (*Upsala lakareforen forhandl.*, t. VIII, n° 6, 1874).
Bizzozero et Bozzolo, Sur les tumeurs primitives de la dure-mère (*Rivista di med. chir. e ter.*, avril 1874).
Bergeret (de Saint-Léger), Fibrome disseminé des méninges; hyperhydrurie (*Lyon médical*, p. 101, 1874).
Fioupe, Névralgie trifaciale droite. Abolition du goût sur la moitié droite de la langue, perte de la vue et de l'odorat du même côté. A l'autopsie : carcinome de la dure-mère, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, 49e année, 3e série, 1874. p. 535).
Raymond, Sarcome angiolithique de l'arachnoïde (psammome) (*Bull. de la Soc. anat.*, 49e année, 3e série, t. IX, 1874, p. 474).
Rustiky, Epithelial Carcinom der Dura-mater mit hyaliner Degeneration (*Arch. f. Path. Anat. und Phys.*, LIX, 1. 2, 1874).
Colomiatti, Sur un cas de papillome infectant de la pie-mère cérébrale (*Giornale della R. Acad. de medicina di Torino*, 10 août 1874).

S. Jaccoud et F. Labadie-Lagrave.

MÉNINGITES. *Voy.* Méninges, t. XXII, p. 92.

MÉNOPAUSE. *Voy.* Menstruation, t. XXII, p. 299.

MÉNORRHAGIE. *Voy.* Métrorrhagie, t. XXII, p. 429.

MENSTRUATION. — Καταμήνια; *menstrua* (Celse); *menses* (Pline); flux menstruel; règles; mois; *monatliche Reinigung; Menstruation; weibliche Periode; flowers :* sont les dénominations sous lesquelles on désigne la fonction particulière à l'organisme de la femme qui consiste en un écoulement sanguinolent mensuel par les parties génitales, depuis l'âge où elle devient apte à concevoir, jusqu'à celui où elle cesse de pouvoir devenir mère.

On a aussi défini la menstruation : une *hémorrhagie* de l'ordre physiologique des organes sexuels de la femme (Raciborski). Le mot hémorrhagie nous paraît impropre parce qu'il s'entend surtout d'un état de maladie ; aussi l'auteur s'est-il cru obligé d'ajouter : « indépendamment de tout état pathologique. » D'ailleurs le liquide menstruel n'est pas, comme nous le verrons, du *sang pur*, ou purement du sang ; mais un liquide composé et ayant des qualités physiques et chimiques particulières.

Dans le langage populaire, la menstruation est plus particulièrement connue sous les dénominations de *règles*, *mois*, *ordinaires*, *affaires*. Règles et mois supposent une reproduction régulière et mensuelle; c'est là, en effet, la marche de cette fonction, et de la régularité de sa reproduction dépend, en grande partie, la santé de la femme devenue apte à concevoir.

Historique. — De tout temps on a attaché une grande importance au phénomène de la menstruation, et on s'est évertué à trouver l'explication de son mécanisme et à faire connaître ses usages. Il était réservé aux anatomistes et aux physiologistes modernes de mettre en lumière la cause de cette fonction; néanmoins il est intéressant de savoir par quelles phases

la question a passé dans les temps qui ont précédé le nôtre. La lumière se fait rarement d'une manière subite, elle est d'ordinaire précédée de lueurs qui annoncent son avénement. Ceci s'applique à presque toutes les questions scientifiques : obscures dans l'origine, elles s'éclaircissent avec le temps, parce que les moyens d'investigation deviennent plus parfaits; le hasard y a même quelquefois la plus grande part.

A aucune époque on n'a pu méconnaître que l'écoulement menstruel indique le moment de la puberté, et sa cessation la fin de la faculté reproductrice : ce qui a le plus exercé l'imagination des anciens, c'est le retour périodique de ce flux, le mécanisme de sa production, et son activité.

Le retour périodique de la menstruation a été généralement attribué à l'influence des révolutions lunaires. On a probablement pris en considération l'intervalle qui s'écoule entre une époque menstruelle et la suivante et qui est assez exactement égal à celui de la nouvelle à la pleine lune ; ensuite l'action que cet astre semble exercer sur certains phénomènes terrestres et même sur la santé des hommes. Suivant Galien, Erasistrate aurait été un des premiers à admettre l'influence de la lune sur la menstruation. Aristote y croyait ; Mead a défendu cette théorie (Influence du soleil et de la lune) et elle trouve même encore des adhérents parmi les modernes : mais, dit Emett, lorsque la chimie commença à fleurir, il ne fut plus question que de menstrues alcalines et acides. On s'était assuré qu'il n'y avait pas de phase de la lune où les mois ne s'évacuassent, on répudia l'ancien système comme insuffisant, pour donner la place aux fermentations chimiques. Cette nouvelle théorie était soutenue par Diemerbroeck, de Graaf, Verheyen, Hoffmann et autres. On supposa dans l'utérus un ferment qui en rompait à certains moments les vaisseaux d'où s'écoulait alors une certaine quantité de sang. Vieussens pensait que ce ferment devait consister en *fécès* déposés par la lymphe. L'école mécanicienne vint à son tour donner son explication puisée dans les lois de la mécanique. Après avoir démontré que le ferment des chimistes n'était qu'une supposition qui n'avait pas de fondements solides, les mécaniciens substituèrent à la fermentation une théorie basée, d'une part sur un relâchement du tissu utérin, de l'autre sur une chaleur augmentée et une pression perpendiculaire du sang, de là une pléthore qui a pour effet une évacuation du trop-plein. C'était l'opinion d'un grand nombre d'hommes distingués, tels que Galien, Boerhaave, Pitcarn, Freind. Ce dernier auteur suppose l'aorte descendante plus ample chez la femme que chez l'homme, et en outre, que les femmes transpirent moins que les hommes, d'où elles doivent être plus sujettes à la pléthore. Emett dit que cette nouvelle théorie est « aussi embarrassée de difficultés » et aussi peu probable que les deux précédentes et chercha à leur en substituer une autre qui approche déjà beaucoup de celle qui est admise aujourd'hui, comme nous le verrons bientôt. Suivant Emett, l'écoulement menstruel est le résultat de la congestion utérine provoquée par l'*orgasme vénérien*. Cet auteur a évidemment fait faire un grand pas à la découverte de la cause réelle du flux menstruel, il a approché du but, mais il ne l'a pas atteint.

La théorie de la pléthore a le plus longtemps subsisté et a eu les défenseurs les plus autorisés, non la pléthore d'après la théorie mécanicienne, mais la pléthore provoquée par une cause tout à fait *vitale*. Stahl, Haller, Barthez étaient de cette opinion. Haller reproche aux mécaniciens de ne faire aucun cas de l'irritabilité de l'utérus, et d'avoir avancé que les vaisseaux sanguins se rompent pour laisser couler le sang dans cet organe. La théorie des vitalistes est fondée sur la nature des prodromes de la menstruation, sur le soulagement que le départ du sang menstruel produit, et sur les accidents causés par la supression de l'écoulement. D'après cette théorie, la femme devient pléthorique à l'âge de la puberté afin de pouvoir fournir, le cas échéant, au produit de la conception les éléments nécessaires à son développement; aussi longtemps qu'il n'y a pas eu fécondation, le trop plein est évacué mensuellement. Déjà Aristote a dit : *menses prima fœtus materia*. Haller s'exprime non moins explicitement en disant, « *plethoram natura in fœminis fecit, ut suo tempore eo in viscere foret parata opportunitas sanguini quem uberius in fœtum opportebat transmitti.* »

On voit que cette théorie vise surtout la cause finale ou le but de la perte de sang mensuelle chez les femmes nubiles, elle n'explique ni son mécanisme ni sa périodicité, elle a donné lieu à l'erreur suivant laquelle toute femme enceinte est pléthorique, parce que ses règles sont supprimées, une partie seulement du sang menstruel étant employée, dans les commencements surtout, au développement de l'œuf fécondé, et que dès lors la saignée devient nécessaire. A cela on a objecté que le sang des règles est insuffisant pour alimenter le fœtus, que la pléthore en question n'existe pas chez les brutes qui nourrissent également leurs petits, enfin qu'il y a des femmes qui deviennent enceintes sans avoir été menstruées et parviennent parfaitement à terme.

A une époque plus rapprochée de la nôtre, quelques physiologistes théoriciens, tels que Roussel et Aubert, ont voulu attribuer les pertes mensuelles des femmes à l'état de *sociabilité* dans lequel elles vivent. Suivant Roussel, la menstruation ne devait pas exister à l'époque où il suppose que l'espèce humaine vivait à l'état sauvage. Alors, dit-il, la vie frugale n'occasionnait aucune plénitude, tandis qu'à l'époque où elles (les femmes) ont goûté aux habitudes de la civilisation, l'hémorrhagie menstruelle est devenue la crise salutaire qui doit les débarrasser d'un superflu dangereux. On voit que Roussel raisonnait dans la supposition que la pléthore est la cause des règles. La réfutation de son hypothèse se trouve dans l'erreur qu'il a commise relativement aux sauvages; les femmes des sauvages sont réglées tout aussi bien que les femmes civilisées. Aubert a émis une théorie qui est plus en rapport avec l'exercice des fonctions génératrices. Suivant cet auteur, les femmes ne seraient assujetties à l'écoulement menstruel périodique que parce qu'elles ont perdu l'habitude de satisfaire l'instinct de la reproduction aussitôt que son aiguillon se fait sentir, ainsi que cela devait avoir lieu à l'état sauvage. Tant que cette lutte n'avait pas eu lieu, la menstruation n'avait pas sa raison d'être; elle est le résultat de la lutte entre

des sentiments opposés qui amène dans la matrice l'irritation suivie d'une crise hémorrhagique.

L'esprit de ces auteurs ne s'est ainsi égaré que parce qu'ils n'avaient que des notions imparfaites d'anatomie et de physiologie. Leurs théories ne sont que des élucubrations de cabinet. En effet, la physiologie comparée aurait pu leur apprendre que les espèces animales qui se rapprochent le plus de la conformation de l'espèce humaine sont sujettes à des flux périodiques analogues, et que chez tous les mammifères on observe un écoulement plus ou moins sanguinolent à l'époque du *rut*, époque qui se reproduit régulièrement, mais à des intervalles plus ou moins longs suivant les espèces; que dès lors l'écoulement périodique des femmes devait être en connexion intime avec l'acte reproducteur, et indiquer le moment propice à la conception; car, quoi qu'on en ait dit, la femme n'est pas constamment apte à concevoir, il y a même des époques de l'année où elle conçoit plus facilement qu'à d'autres.

Il résulte de l'examen rapide que nous venons de faire des opinions anciennes sur la menstruation que nos devanciers ignoraient absolument la cause et la signification de l'écoulement menstruel. Les uns l'attribuaient à une influence sidérale; les autres à une fermentation des liquides de l'économie et en particulier du sang; les mécaniciens n'y voyaient qu'un effet de la pesanteur; d'autres supposaient une pléthore développée à l'âge de la puberté et qui avait besoin de trouver un dégagement spontané et périodique; certains utopistes attribuaient la menstruation à l'état de sociabilité dans lequel nous vivons et qui occasionne une exubérance de nutrition qui a besoin d'être périodiquement diminuée; d'autres, à ce que la femme oublie le besoin instinctif de la reproduction. Quelques-uns ont considéré la menstruation comme une préparation à la grossesse; un seul la rattache à l'*orgasme vénérien* (Emett).

Après ce court aperçu historique sur la menstruation, nous allons étudier cette fonction dans tous ses détails. Nous l'examinerons d'abord sous le point de vue *physiologique et hygiénique*, et nous en donnerons ensuite un aperçu général *pathologique* et *thérapeutique*.

I. **Physiologie de la menstruation.** — La menstruation est la première des fonctions propres au sexe féminin. Elle commence avec la puberté et finit à l'âge où la femme cesse d'être apte à la reproduction.

En disant que cette fonction s'établit à l'âge de la puberté, il s'entend que le moment de la première éruption des règles varie autant que celui où la puberté est définitive et complète, car l'établissement de la menstruation n'est que la confirmation de la puberté. C'est ordinairement entre 12 et 15 ans que les règles paraissent pour la première fois, c'est l'époque à laquelle le développement du corps est assez avancé pour pouvoir résister aux pertes et aux fatigues qui l'attendent. Cependant l'établissement de la menstruation dépend encore plutôt du développement des organes génitaux que de celui du corps proprement dit. Il est ordinairement précédé de certains avant-coureurs, tels que: une sensation de plénitude ou de lourdeur dans le bas-ventre, une sensibilité augmentée des régions sus-ingui-

nales, du gonflement des mamelles, des envies d'uriner fréquentes, d'un écoulement muqueux par les parties génitales, un léger gonflement et une augmentation de chaleur de ces parties, des maux de tête, de l'abattement, de la nonchalance, de la tristesse, des bizarreries d'appétit, etc.

Ces prodromes peuvent durer longtemps, disparaître et revenir jusqu'à ce qu'un *écoulement sanguin* surprend la jeune fille, et, à moins qu'elle n'en ait été avertie, l'effraye ordinairement beaucoup. Ce premier écoulement peut être plus ou moins abondant, rarement cependant il est hémorrhagique, et dure d'ordinaire de trois à quatre jours. En même temps disparaissent insensiblement tous les malaises qui l'avaient précédé, l'appétit et la gaieté re[illegible], le caractère se modifie, l'enfant est devenue femme : elle est *formée*, comme on s'exprime vulgairement.

La menstruation, une fois établie, doit reparaître régulièrement tous les 28 ou 30 jours. Il est cependant assez rare qu'il en soit ainsi dans les premiers temps. Quoique le premier écoulement sanguin indique une évolution organique suffisante pour l'établissement de la fonction, les organes qui en sont chargés semblent avoir souvent besoin de se développer encore et de contracter une espèce d'habitude de fonctionnement régulier ; aussi y a-t-il fréquemment des interruptions plus ou moins longues. D'autres fois il y a aussi des avances et des pertes abondantes, qui semblent être l'effet d'un certain degré d'irritabilité exagérée, sinon d'irritation des organes dont l'action est en jeu dans ce moment critique. Mais le moment arrive où la fonction se régularise et se reproduit à des intervalles égaux d'un mois solaire ou d'un mois lunaire, et alors elle n'est plus interrompue que pendant l'exercice des autres fonctions de la reproduction : la grossesse et l'allaitement.

Il est rare que chaque retour de règles ne soit pas précédé des sensations énumérées plus haut comme annonçant l'époque initiale, et qui sont généralement connues sous la dénomination de *molimina menstrualia.* Ces sensations sont même d'ordinaire plus accentuées, elles sont souvent accompagnées de malaises plus profonds, tels que des maux de reins et de cuisses, des douleurs dans la région sacrée, des étouffements, des palpitations de cœur, des spasmes du cou, des élancements douloureux dans les mamelles, un état de prostration générale. La peau devient d'une coloration plus foncée, l'œil perd de son éclat, s'enfonce dans l'orbite et s'entoure d'un cercle bleuâtre ; la température du corps est augmentée, l'haleine et la transpiration contractent une odeur particulière ; enfin le moral lui-même est souvent affecté, la femme devient triste, sombre, en tout cas elle est plus irritable ou plus impressionnable.

Ces phénomènes sont plus ou moins nombreux, plus ou moins fortement exprimés suivant les individualités, l'âge, le tempérament et une foule d'autres circonstances. Ils précèdent l'éruption des règles de plusieurs jours ; assez souvent ils commencent à se dessiner huit jours avant que l'écoulement menstruel soit établi. Celui-ci est d'abord peu abondant, peu coloré, muqueux. Ce n'est qu'au bout de 12 ou de 24 heures qu'il prend la couleur et l'aspect du sang pur. Il coule ainsi pendant trois ou

quatre jours, en diminuant de quantité et de couleur 24 heures avant de cesser tout à fait. Presque toujours il est suivi d'un écoulement blanc muqueux qui dure encore plusieurs jours.

A mesure que l'écoulement des règles a lieu, les malaises qui ont précédé son avénement se dissipent et la santé parfaite et la gaieté reviennent. L'ensemble du travail menstruel dure donc tout près de dix à quinze jours, et, pendant une quinzaine seulement dans le mois, la femme peut être considérée comme se trouvant dans un état de santé ordinaire, car si l'époque menstruelle n'est pas une maladie, elle n'est pas éloignée d'en offrir souvent les caractères. Une particularité importante qui se remarque vers la fin de la crise menstruelle et qui n'a été que peu relevée, est que la femme est beaucoup plus disposée aux rapprochements sexuels, qu'elle est *plus amoureuse*, comme on s'exprime vulgairement, qu'à toute autre époque du mois. Cette particularité est en connexion intime avec ce qui s'est passé dans la profondeur des organes féminins pendant la menstruation et donne la clef de la cause et du but final de cette fonction.

La menstruation cesse de se reproduire aussitôt que la femme, dans une union féconde, a conçu et se trouve en état de gestation. Rien ne montre plus péremptoirement quel est le point de départ des règles. Dès que la matrice est occupée par le produit de la conception, elle se ferme, se transforme et ne sécrète que pour le développement de l'œuf qu'elle contient. Pendant toute la durée de la grossesse, il n'est plus question de menstruation (car nous ne considérons pas comme telle les pertes sanguines qui se déclarent quelquefois, *voy.* GROSSESSE, t. XVII, p. 75). Après l'accouchement, il se fait un départ de sang, un dégorgement de la matrice, que l'on a voulu comparer, à tort suivant nous, aux pertes menstruelles. Ce n'est que quand ce dégorgement est opéré, que la matrice est revenue à son état ordinaire de vacuité que la cause incitante de la menstruation se met en jeu et que cette dernière recommence à paraître mensuellement.

Si cependant la femme peut remplir ses devoirs de mère en allaitant son enfant, les règles restent supprimées jusqu'à ce qu'elle ait cessé d'allaiter : ceci arrive du moins dans l'ordre naturel et habituel. Si souvent la menstruation se rétablit pendant l'allaitement, c'est une déviation des lois de la nature, laquelle ne semble vouloir mettre la femme à même de concevoir de nouveau qu'après qu'elle a satisfait à cette loi.

Les règles ne reviennent, après l'accouchement, que quand la matrice est entièrement dégorgée et purgée de toutes les traces de son état antérieur; et après l'allaitement, que quand la sécrétion laiteuse est à peu près complétement arrêtée. Il s'écoule d'ordinaire six semaines ou quarante-cinq jours, avant qu'une nouvelle menstruation s'annonce par les avant-coureurs déjà décrits. Tantôt ce *retour* ne présente rien de particulier, d'autres fois il est plus ou moins orageux, c'est-à-dire que la perte est quelquefois plus abondante qu'à l'ordinaire ou accompagnée de phénomènes qui approchent des signes pathologiques. Cela tient évidemment à l'état dans lequel se trouve l'utérus au moment du retour des règles.

Dans ces deux circonstances seulement, la grossesse et l'allaitement, la

menstruation doit être suspendue ; toute autre suppression est un cas pathologique, jusqu'à ce que la femme soit arrivée à l'âge où elle devient inapte à la reproduction. Cet âge est celui de la *ménopose*, c'est-à-dire de la cessation de la menstruation. Or, la femme est susceptible de conception pendant une période de trente à trente-cinq ans. Pendant tout ce temps elle doit être exactement menstruée.

Quand approche l'âge où les règles vont cesser définitivement, âge que l'on a appelé *critique*, parce que la femme est sujette à cette époque à toutes sortes de misères, la menstruation se dérange ordinairement : ou elle revient en retard, ou elle se supprime pendant quelques mois, d'autres fois au contraire elle avance ou est très-abondante, hémorrhagique, suivant les dispositions individuelles des sujets, l'état de santé ou de maladie, jusqu'à ce qu'enfin elle ne se montre plus du tout et reste supprimée pour toujours. La femme qui en est arrivée là n'éprouve plus aucun besoin de rapprochement sexuel, elle prend même souvent l'acte vénérien en aversion. Les organes génitaux se flétrissent peu à peu et s'atrophient, y compris les mamelles. Le tissu cellulaire se charge de graisse, ce qui donne à la femme un embonpoint plus ou moins remarquable. L'état de santé général s'améliore ; la physionomie prend un aspect plus masculin, des poils poussent sur la lèvre supérieure et au menton.

Cette description succincte de la fonction menstruelle soulève une foule de questions qui ont besoin d'être examinées d'une manière plus approfondie ; celle qui a, sans contredit, exercé le plus la verve et provoqué le plus de recherches de la part des auteurs qui s'en sont occupés, c'est l'âge auquel la menstruation s'établit.

Âge auquel la femme commence a être menstruée. — L'âge où la puberté devient définitivement caractérisée par le flux menstruel, varie, avons nous dit, entre 12 et 16 ans. Ceci aurait pu suffire pour indiquer le moment définitif de l'établissement normal de la fonction, mais on a encore voulu savoir à quoi tiennent les variations en plus ou en moins. Sous le rapport pratique la question n'a qu'un minime intérêt, mais la science pure veut approcher le plus possible de l'exactitude et connaître les influences qui font naître les fluctuations. Sous ce point de vue, on a remarqué que les races, les latitudes, le lieu d'habitation, les classes de la société, le mode d'éducation, d'alimentation, de travail habituel, la constitution, le tempérament et la santé ont une influence sur ce moment décisif.

« Une race, dit Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, a une tendance très-prononcée à se perpétuer avec les mêmes caractères ; des causes d'actions puissantes et énergiques peuvent seules la faire dévier de la ligne qui lui est comme tracée d'avance par la nature. » Ceci s'applique aussi à l'éruption des premières règles chez les différents peuples. Les négresses nées sous le ciel brûlant de l'Afrique ou de l'Amérique du Sud sont réglées de très-bonne heure. On a remarqué que celles qui sont nées en Europe sont également très-précoces. Selon toute probabilité cette disposition ne persisterait pas si leur séjour en Europe était prolongé ; les rejetons de ces races

s'identifieraient probablement avec le climat nouveau et en subiraient les influences. Cependant on a remarqué que les Orientaux (les israélites qui ne se marient qu'entre eux, par exemple) sont peu influencés par la latitude qu'ils ont depuis plus de mille ans échangée contre la leur.

La latitude géographique, en Europe, a peu d'influence sur l'âge de la puberté. On sait seulement que la menstruation s'établit plus tôt dans le Midi que dans le Nord, mais qu'une différence de degrés, par exemple, ne paraît avoir qu'une influence très-médiocre. Des relevés statistiques faits à Paris, à Lyon, à Toulon et à Marseille ont tous indiqué l'âge de 14 ans, avec des fractions à peine sensibles en faveur des deux villes du Midi ; ainsi :

	ANS.
Paris	14,465
Lyon	14,492
Toulon	14,071
Marseille	14,025

Ces quatre moyennes additionnées donnent une moyenne générale qui est à peu près l'expression de l'âge de l'éruption de la première période menstruelle en France. Dans le nord de l'Europe (l'Angleterre, la Suède, la Norvége), l'âge moyen de la puberté paraît être de 15 ans, d'après les relevés statistiques de Roberton, Faye, Wistrand. En Laponie, les femmes ne sont réglées qu'à 18 ans. La latitude géographique a donc une influence bien constatée sur la première éruption menstruelle ; plus la température habituelle du pays se trouve élevée, plus la menstruation est précoce.

La race et la latitude du pays sont donc es deux influences principales qui règlent l'avénement de la puberté ; mais dans la même race et à latitude égale, il y a encore une foule de causes qui peuvent influer sur le plus ou moins de précocité de cet âge.

L'habitation des villes a une influence évidente sur ce moment de transition. Dans les grandes agglomérations d'individus, la menstruation est plus précoce qu'à la campagne ou au milieu de petites agglomérations. Il y a, en général, une différence de deux années. Mais est-ce à l'agglomération simplement, qui ne peut avoir qu'un effet nuisible sur les masses et sur les individus, qu'il faut rapporter cette différence ? Elle tient évidemment à autre chose, et surtout à la manière de vivre, en général si différente à la ville et à la campagne, à l'éducation intellectuelle et morale, aux occupations auxquelles on se livre, et à une foule d'autres influences diverses. Les jeunes filles de la campagne, élevées à l'air libre, occupées de travaux corporels, mûrissent plus lentement que les enfants renfermés dans des logements étroits, nourris d'aliments plus excitants, et ne dépensant aucune force par leur travail corporel. Les jeunes filles des villes peuvent être comparées à des plantes de serre chaude qui fleurissent et fructifient beaucoup plus vite que celles qui sont élevées en pleine terre.

La constitution et le tempérament ont une influence peu marquée sur l'âge où la menstruation s'établit. C'est plutôt le développement organique qui caractérise la puberté, dont la menstruation est la preuve la plus

évidente, qui influe sur la première apparition de celle-ci. Aussi une jeune personne d'une constitution robuste et d'un tempérament plutôt sanguin que lymphatique n'est pas réglée pour cela plus tôt qu'une autre délicatement constituée et plutôt lymphatique et nerveuse que sanguine. On observe le plus souvent que les jeunes filles en apparence délicates, mais plus impressionnables et intelligentes, sont réglées plus tôt que les filles fortes et impassibles. Ce que la nature dépense chez ces dernières au développement du corps, elle l'emploie chez les premières à l'établissement de la puberté.

L'état de santé habituelle a évidemment une influence aussi sur la première apparition des menstrues, mais c'est plutôt la nature de l'affection morbide que la maladie généralement parlant qui exerce cette influence. Ainsi un état chlorotique retarde ce moment, tandis que d'autres affections diathésiques ou même cachectiques semblent le hâter : par exemple le rachitisme, la scrofule ; une maladie aiguë ou un accident grave en devient quelquefois la cause occasionnelle. Les maladies organiques chroniques agissent presque toujours d'une manière défavorable sur le développement de la puberté, par conséquent sur l'établissement de la menstruation, qui non-seulement en est retardé, mais qui peut être complétement empêché.

Menstruation précoce, menstruation tardive. — Jusqu'à présent il n'a été fait mention que de causes qui peuvent avancer ou retarder l'établissement de la menstruation à l'âge ordinaire de la puberté, mais il y a aussi des exemples de menstruation *extraordinairement précoce*, c'est-à-dire à un âge où le corps n'est pas développé suffisamment pour indiquer que cette fonction est sur le point de s'établir. Ce sont de véritables anomalies, des aberrations de la nature, et dont on a recueilli d'assez nombreux exemples. Souvent on s'est trompé en prenant pour un écoulement menstruel des pertes hémorrhagiques provenant des organes génitaux de jeunes sujets, quelquefois même ces pertes provenaient du rectum, mais il existe aussi des observations très-véridiques de menstruation précoce rapportées par des hommes dignes de foi.

De Lenhossek, d'Outrepont et Dieffenbach parlent de petites filles qui ont été réglées à l'âge de *neuf mois*. Carus cite l'observation d'une jeune fille qui commença à être réglée à deux ans et devint grosse à huit. Schæfer parle d'une paysanne qui était réglée à sept ans, et pesait cent-cinquante-trois livres. Ces exemples paraissent être plus fréquents dans les pays chauds. Le plus intéressant est celui qui a été observé par un médecin de Lyon, Comarmond. Une petite fille de trois mois avait un développement des mamelles extraordinaire qui donna de l'inquiétude à sa mère. Bientôt les parties génitales se couvrirent de poils noirs et les règles commencèrent à couler comme chez une femme bien formée. Elles avaient reparu exactement tous les mois, quand Comarmond vit ce phénomène, âgé alors de sept mois ; il fut étonné de l'expression du visage dont les traits n'avaient plus rien d'enfantin. Les mamelles ont continué à prendre du développement. Quoique atteinte de *rachitisme*, cette petite fille devenait

tous les jours plus forte, et à l'âge de vingt-sept mois elle présentait tous les signes physiques de la puberté.

Dans tous ces cas de menstruation précoce, on a vu les organes génitaux extraordinairement développés, les mamelles proéminentes et fermes, les hanches larges, le pubis saillant et couvert de poils colorés, les lèvres de la vulve épaisses, etc. Mais, d'un autre côté, on a constaté aussi que tous ces petits sujets étaient plus ou moins maladifs. En peut-il être autrement quand la nature s'éloigne à un tel point des lois ordinaires qui la régissent? Ce n'est évidemment que sous une influence pathologique que peuvent naître ces petits monstres, qui, à peu d'exceptions près, n'atteignent pas un âge avancé.

La *menstruation tardive* est plus fréquente encore que la menstruation précoce. Il n'est pas question ici de l'absence des règles maladive que l'on connaît sous le nom d'*aménorrhée*, mais de l'apparition tardive, dépendante d'un développement non encore complet des organes qui sont chargés de cette fonction.

Nous avons circonscrit la première apparition entre 12 et 15 ans, dans nos climats; mais souvent elle se fait attendre beaucoup plus longtemps, ce qui tient généralement à un développement lent ou incomplet des organes qui en sont le point de départ. Tout comme dans la menstruation précoce, les organes génitaux sont développés avant l'âge et avant que le corps ait acquis ses dimensions et sa force ordinaires, dans les cas de menstruation tardive le corps est très-développé avant que les organes génitaux le soient suffisamment. Avec un squelette très-osseux et une musculature épaisse, les mamelles sont plates ou peu saillantes, les hanches sont étroites, le pubis presque nu. Ce que nous voyons laisse facilement supposer dans quel état se trouvent les organes placés dans l'intérieur du bassin : les ovaires sont petits et plats, le corps de la matrice est peu volumineux. La menstruation ne se déclarera que quand ces organes auront pris plus de développement, notamment les ovaires, ce qui peut tarder jusqu'à 18, 20, 24 ans. Une non-apparition à cette dernière limite d'âge autorise à supposer l'existence d'un vice de conformation.

Il y a une époque de l'année où la première menstruation s'établit le plus facilement, c'est le printemps, saison où toute la nature commence à revivre, où les plantes reverdissent; cette influence s'étend évidemment à l'espèce animale et se fait sentir sur les deux sexes et à presque tous les âges sous différentes formes ; elle est, entre autres, plus favorable à la conception.

Phénomènes qui précèdent et qui accompagnent la menstruation. — L'écoulement menstruel est ordinairement précédé et accompagné de différentes sensations, dont les unes présagent son avénement, les autres sont l'expression de la continuité du travail. Les premières sont connues sous la dénomination de *molimina menstrualia;* elles sont quelquefois exagérées et deviennent alors les signes d'un état pathologique.

Les phénomènes menstruels peuvent se distinguer en *locaux* et *généraux*. Les premiers ont leur siége aux régions qui sont occupées par les

organes génitaux internes; les seconds peuvent se faire jour dans toutes les régions du corps.

Parmi les phénomènes *locaux*, un de ceux qui méritent le plus d'être remarqué est une douleur, un endolorissement ou simplement une sensibilité exagérée, au-dessus du ligament de Poupart. Le plus souvent cette sensation n'a lieu que d'un côté seulement, d'ordinaire à gauche ; quelquefois aux deux côtés. Elle répond évidemment aux ovaires et indique que ces organes sont momentanément en travail. La sensation s'étend souvent le long de la crète iliaque, répondant au trajet des cordons ovariens. Elle ne cesse pas tout à fait quand l'écoulement menstruel est établi, et persiste même fréquemment après sa cessation. Une sensibilité au-dessus et derrière le pubis répond au corps de la matrice, comme la douleur sacrée semble être plus en rapport avec son col. La pesanteur, la douleur éprouvée dans le bas-ventre paraît provenir d'une augmentation de volume de l'ensemble des organes renfermés dans le bassin par suite de congestion sanguine. Un état hémorrhoïdal qui s'y joint parfois en est une preuve évidente, ainsi que des pressions sur la vessie et un certain degré de relâchement du gros intestin.

Les phénomènes *généraux* s'observent principalement du côté du système circulatoire et du système nerveux, et consistent en congestions vers la tête et les organes de la poitrine, provoquées par l'excitation générale des nerfs du système ganglionnaire. Ces congestions peuvent donner lieu à des maux de tête violents, à des palpitations de cœur, à des exhalations sanguines, à des éruptions anomales et à des manifestations nerveuses de différentes espèces.

L'apparition de la perte sanguine, surtout quand elle est suffisamment abondante, met souvent fin à toutes ces sensations, ou y apporte un grand soulagement. L'écoulement des règles devient comme la crise salutaire du travail intérieur, ou plutôt, quand ce travail a abouti, le calme renaît dans l'organisme jusqu'à une nouvelle époque menstruelle.

Il est bien peu de femmes exemptes de ces petites misères, qui voient leurs règles arriver sans le moindre avertissement, souvent alors à jour et à heure fixes, et qui n'éprouvent aucun malaise pendant la durée de leur période menstruelle. Beaucoup, au contraire, sont sujettes à des malaises plus grands que ceux que nous venons de mentionner, éprouvent entre autres des coliques violentes de matrice, c'est-à-dire des contractions douloureuses du corps utérin, jusqu'à ce que la résistance des orifices du col soit décidément vaincue.

Durée et quantité de l'écoulement. — La période menstruelle dure ordinairement de trois à six jours. Dans les premières 48 heures l'écoulement est séreux et peu coloré ; insensiblement il prend la couleur décidée du sang, et vers la fin il redevient moins coloré, il est plus épais, muqueux. Au milieu de la crise, la perte est continue ; vers la fin elle est quelquefois interrompue pendant plusieurs heures et s'éteint ensuite graduellement. Il est cependant des femmes qui sont réglées pendant huit jours, sans préjudice pour leur santé ; il en est d'autres qui ne voient que pen-

dant vingt-quatre ou pendant quarante-huit heures; presque toujours cette parcimonie de perte peut être attribuée à un état de débilité de l'organisme ou à une maladie commençante. La différence dans la durée de la période menstruelle peut aussi dépendre de l'âge, de la constitution, du tempérament, ou de l'état de santé. Aux deux extrêmes de la vie reproductive, la menstruation est ordinairement plus abondante que pendant la période moyenne.

Les personnes fortement constituées ne sont pas celles qui sont le plus longtemps et le plus fortement réglées, cette fonction paraît plutôt être sous la dépendance d'une grande impressionnabilité nerveuse et de l'instinct reproducteur ; aussi des personnes en apparence délicates, mais de beaucoup de vivacité et d'une sensibilité excessive, sont-elles réglées plus longtemps et plus abondamment que des femmes fortes, grasses, à sens un peu émoussés.

Quoiqu'il y ait des femmes qui perdent peu, tout en étant réglées longtemps, la quantité de la perte est en rapport assez exact avec la durée de la menstruation.

Les auteurs sont dans le plus grand désaccord quant à la fixation de la quantité de perte que la femme éprouve à chaque époque menstruelle ; cela provient de la difficulté de s'en procurer la totalité. La femme dit qu'elle perd *peu*, *beaucoup*, *démesurément ;* mais cette appréciation est naturellement très-relative et très-arbitraire. Dès qu'on veut connaître la quantité exacte, il n'y a qu'une manière de s'en assurer, c'est de recueillir tout ce qui s'écoule par le vagin pendant une période menstruelle ; or répéter, comme il le faudrait, ce procédé sur une grande échelle est impossible. Hippocrate estimait à deux cotyles ou environ 500 grammes la perte des femmes grecques à chaque époque menstruelle; Haller l'évaluait à 200 grammes pour l'Allemagne; Smellie à 120 grammes et Friend au double pour l'Angleterre; Astruc dit qu'en France elle varie de 250 à 500 grammes, et, d'après Baudelocque, elle ne serait que de 100 à 120 grammes. Cette dernière évaluation a été assez généralement considérée comme indiquant la bonne moyenne. Il est probable que la quantité de perte n'est pas la même partout, que les races, le climat, la constitution, le tempérament et l'idiosyncrasie des sujets jouent ici leur rôle comme dans toutes les circonstances de la vie. D'un autre côté, le régime alimentaire, la manière de vivre, les passions, doivent avoir une influence considérable sur la quantité de perte mensuelle. Il est généralement connu qu'un régime succulent, excitant, augmente les règles, tandis qu'elles sont diminuées par un régime contraire. Le mouvement et le repos exercent également leur influence. Telle femme, pour perdre convenablement, doit se donner du mouvement; telle autre a besoin de rester en repos, au risque de voir sa perte diminuer ou s'arrêter. Les émotions profondes ont une influence marquée sur la menstruation : tantôt elles occasionnent une diminution ou même la suppression de l'écoulement, tantôt elles l'augmentent. Enfin, l'imagination portée vers les appétits sexuels et la satisfaction trop fréquente de ces appétits sont des causes de menstruation profuse.

On peut dire que, pour passer en revue toutes les influences que peut subir cette délicate fonction, toutes les variations et toutes les fluctuations auxquelles elle est sujette, il faudrait de nombreuses pages.

Nature du liquide menstruel. — La matière de l'écoulement menstruel est-elle du sang ordinaire, pur, ne contenant que les éléments du sang qui circule dans les artères et dans les veines, ou est-ce un liquide particulier, *sui generis*, ou du sang altéré? Beaucoup d'auteurs ont avancé que le liquide menstruel n'est pas du sang, et, comme preuve, ils ont dit qu'il ne se coagule pas. Ils s'appuient sur ce que l'on observe dans les cas de rétentions de règles par occlusion du vagin ; dans ce cas la sécrétion a lieu à chaque époque, le liquide s'accumule dans les voies génitales et quand on vient à détruire l'obstacle à son écoulement, il part une matière noire, épaisse, sirupeuse, sans caillots et dans laquelle on a de la peine à reconnaître des globules sanguins altérés. Osiander dit avoir remarqué que ce liquide ne se décompose pas en vase clos et en avoir conservé pendant des années sans qu'il se fût altéré. Desormeaux croyait que le sang menstruel se distingue du sang proprement dit, en ce qu'il ne renferme *pas de fibrine*, qu'il ne se coagule pas, mais reste toujours coulant et poisseux.

Le sang menstruel a été analysé par Lavagna, Denis (de Commercy) et Bouchardat. Le premier de ces auteurs dit qu'il contient *moins de fibrine*, par conséquent moins d'azote, mais plus d'acide carbonique que le sang ordinaire, et que c'est pour ce motif qu'il se coagule moins. Les analyses de Denis (de Commercy) y ont fait trouver de l'eau, des globules sanguins, de l'albumine, des matières extractives, des matières grasses, des sels et du mucus. Bouchardat y ajoute la *fibrine*, dont l'analyse de Denis ne fait pas mention. Ces deux analyses assez récentes ne sont pas en désaccord avec ce qu'a dit Lavagna. Néanmoins il est à désirer qu'on multiplie les expériences de ce genre. Le microscope y fait découvrir des globules sanguins altérés, de la matière grasse, de l'épithélium vibratile et de l'épithélium pavimenteux.

Ordinairement le liquide menstruel ne se coagule pas, ce qui semble provenir de son mélange avec une quantité plus ou moins considérable de mucus et d'épithélium, ainsi que de la sécrétion vaginale acide. Il est cependant des circonstances assez nombreuses où il se coagule évidemment dans l'intérieur de la matrice et est expulsé en caillots : ceci arrive notamment quand les règles sont extraordinairement abondantes (plus ou moins hémorrhagiques) ou quand le sang sécrété dans la cavité utérine ne trouve pas un écoulement facile, comme dans les cas de sténose des orifices, soit par suite de rétrécissement congénital ou acquis du col, soit par l'effet d'une flexion du corps.

Le sang menstruel possède des qualités physiques qui ont été mises en relief par divers auteurs : il a une couleur particulière, dit Dewees, qui ne peut être comparée ni à celle du sang artériel, ni à celle du sang veineux ; d'après Burdach, elle est pourpre foncée ; il a une odeur *sui generis*, qui s'exhale d'ailleurs aussi des parties génitales et d'autres parties du corps de

la femme, odeur souvent très-pénétrante, mais qui ne lui est pas particulière ; il est épais et sirupeux ; enfin il se décompose difficilement. Toutes ces qualités peuvent être attribuées au mélange du sang avec des matières étrangères que les analyses ont signalées. On en a conclu que le sang menstruel diffère du sang artériel, ainsi que du sang veineux, ce qui est très-fondé, mais ne peut être attribué qu'à son altération au moment du passage par le canal génital et n'empêche pas que ce soit du sang pur au moment de la sécrétion. La question de savoir si c'est du sang artériel ou du sang veineux est peu importante et ne peut être résolue que par le mode de sécrétion.

Hippocrate dit que le sang menstruel est aussi pur que celui d'une victime. Longtemps cette opinion a eu cours ; mais du temps de Pline on a commencé à le considérer comme malfaisant, et cette opinion s'est propagée à travers le moyen âge et règne encore aujourd'hui dans les masses. On l'accuse de troubler le vin rouge, de tourner le lait, d'occasionner des maladies par son contact, jusqu'à des infections.

Le liquide menstruel a généralement une odeur particulière, avons-nous dit. Cette odeur a quelque analogie avec celle de la fermentation acide et est quelquefois véritablement repoussante, ce qui tient plus aux sécrétions accessoires qu'au sang lui-même. Il est des femmes chez lesquelles presque toutes les sécrétions contractent pendant la période menstruelle une odeur plus prononcée qu'à l'ordinaire, principalement l'air expiré (l'haleine), la transpiration dite insensible, les urines, mais surtout la sécrétion sébacée. En réalité, le liquide menstruel ne paraît posséder d'autres qualités désagréables ou malfaisantes que celles qu'il a contractées à son passage par les organes génitaux, ou qui lui sont communes avec les autres sécrétions dans ce moment critique. L'odeur qu'exhale la femme dans cette circonstance peut être comparée à celle que répandent certains mammifères au moment du rut. Elle est parfois tellement pénétrante et caractéristique, que les personnes qui entourent habituellement la femme la reconnaissent facilement. La veille ou l'avant-veille du jour où les règles vont se manifester, dit Pouchet, le mucus excrété par l'appareil génital contracte une odeur *sui generis* tellement caractéristique, qu'on peut, sur ce seul indice, annoncer le moment critique. Sandras rapporte qu'il connaissait une dame qui, toutes les fois qu'une femme menstruée s'approchait d'elle ou la touchait, éprouvait un malaise indéfinissable, un mal de cœur et une espèce de défaillance.

Point de départ du sang menstruel. — En lisant les auteurs anciens qui traitent de la menstruation, on voit qu'il n'y a jamais eu d'équivoque sur l'origine du sang menstruel, tous disent qu'il provient *de la matrice*; on ne diffère que quant au mécanisme de sa sécrétion et aux vaisseaux qui le fournissent. Emett a émis l'opinion que le sang transsude par les orifices des sinus utérins, dont il a fait une description très-exacte, et qu'il dit exister même dans la matrice à l'état de vacuité ; ils se développent à la suite de la pléthore, congestion ou stase qui s'est formée dans le courant du mois et déborde alors. Friend croit, au contraire, à la rupture des vaisseaux par suite

de leur distension et de l'amincissement de leurs parois. Haller dit que l'écoulement menstruel est le résultat d'une sécrétion artérielle ; d'autres le croient d'origine veineuse. Suivant Bichat, le sang vient principalement de l'utérus et sort des vaisseaux capillaires de la membrane muqueuse, où un état d'irritation vive l'appelle et le pousse au dehors par exhalation.

Les recherches modernes sont bien plus explicites sur ce qui se passe aux organes génitaux même pendant la crise menstruelle. Des autopsies cadavériques nombreuses faites sur des personnes mortes soit immédiatement avant, soit pendant, soit peu après l'époque des règles, ont permis de donner de l'origine et de la source du sang excrété une explication plus satisfaisante.

On a d'abord vu que le sang transsude à la surface interne de la cavité utérine et qu'on l'en peut exprimer comme l'eau d'une éponge, ensuite que le tissu utérin avait subi des modifications importantes par suite de l'excitation dont il avait été le siége et d'une congestion sanguine très-évidente. Les parois de l'organe ont été trouvées épaissies, ramollies, plus fortement colorées. En examinant à part ses différents éléments, on a été surtout frappé des modifications subies par la membrane interne ou muqueuse. On a constaté qu'elle était épaissie, plus apparente, plus molle, comme boursouflée, et qu'elle finissait même par s'exfolier au moins partiellement et par parcelles, qui ensuite sont éliminées pendant la période menstruelle avec le sang. Ce n'est certainement pas la membrane tout entière qui se sépare du tissu sous-jacent, mais seulement sa partie épithéliale ; celle-ci se renouvelle alors après chaque époque. Les glandules de la membrane muqueuse augmentent de volume et leurs orifices nombreux deviennent plus apparents. Les capillaires, mis à nu par la desquamation de l'épithélium, ne peuvent plus opposer à l'effort du sang que leur mince membrane à noyau, qui se *rompt* et livre passage à la rosée sanguine (Robin).

C'est là le mécanisme par lequel aurait lieu l'évacuation sanguine menstruelle, d'après les études modernes. Est-ce véritablement par rupture des vaisseaux que le sang s'écoule, ou est-ce par des orifices vasculaires naturels, comme on le pensait assez généralement jusqu'aujourd'hui? C'est là une question scientifique qui a besoin d'être tranchée par de nouvelles recherches.

D'après la théorie nouvelle, la desquamation de l'épithélium aurait lieu avant l'établissement de l'écoulement menstruel, et celui-ci en serait la conséquence. D'après d'autres, l'exfoliation n'aurait lieu qu'à la fin de l'écoulement, et même plus ou moins longtemps après. Pouchet dit : du dixième au quinzième jour après les règles, pour faire coïncider ce fait avec la durée de la fécondité (1847).

Mais voici encore une nouvelle interprétation. Le docteur Aveling décrit, sous le nom de *nidation utérine*, le développement périodique de la muqueuse utérine sous forme de membrane caduque, qu'il appelle *caduque menstruelle*, et qui doit servir à recueillir l'ovule détaché de l'ovaire. Il s'efforce de démontrer que ce qu'il appelle *nidation* est une fonction

spéciale, distincte de l'ovulation et de la menstruation. Cette théorie n'est qu'une explication particulière du phénomène de l'exfoliation de la muqueuse utérine pendant la menstruation et que Pouchet semble déjà rapporter ou rattacher à une fécondation éventuelle, puisqu'il suppose, ce qui est cependant peu probable, qu'elle peut persister dix et quinze jours. Ce que l'on a appellé *dysménorrhée membraneuse* ne paraît être que l'exagération de ce phénomène physiologique (Raciborski), si toutefois il y a exfoliation membraniforme, car celle-ci n'est pas généralement admise, elle est même niée par un certain nombre de physiologistes. Donc encore une question à élucider.

Le sang menstruel ne vient-il que de la cavité du corps de l'utérus, ne peut-il pas être fourni aussi par le col et même par le vagin? Quand on examine au spéculum une femme dont l'époque menstruelle est imminente, mais avant qu'il n'y ait eu d'évacuation sanguine (la confusion ou l'erreur est facile quand il y a déjà eu évacuation), on remarque que les parties génitales externes sont un peu tuméfiées; le vagin est d'une coloration plus prononcée, le museau de tanche gonflé, la muqueuse des lèvres rouge, et l'on voit un mucus sanguinolent ou du sang sourdre de l'orifice externe; mais il n'y a aucune apparence que le col et encore moins le vagin sécrétent. On objecte que la femme peut être *menstruée* pendant la grossesse et qu'alors le sang ne peut provenir que du col ou du vagin. Rien ne prouve, suivant nous, que la menstruation puisse avoir lieu pendant la gestation et nous pensons que toutes les pertes sanguines pendant la grossesse proviennent de la cavité utérine.

Cause prochaine de la menstruation. — Les autopsies cadavériques ont fait découvrir des sources du flux menstruel qu'on avait complétement ignorées jusqu'alors. On a remarqué que, quand on trouvait la matrice congestionnée et transformée comme nous l'avons dit tout à l'heure, il y avait en même temps congestion des annexes supérieures et notamment des ovaires. En poussant l'investigation plus loin, on a vu constamment qu'une vésicule ovarique était rompue, avait donné issue à son contenu et se trouvait remplie de sang, ou que sa membrane interne boursouflée en était comme imbibée, ou bien qu'il existait déjà un commencement de transformation de cette membrane en *corps jaune*, suivant l'époque plus ou moins avancée de la crise menstruelle. Le pavillon de la trompe correspondante était injecté, et en fendant la trompe depuis son orifice externe jusque dans l'orifice utérin, on a trouvé que son canal renfermait souvent un liquide sanguinolent et que sa membrane interne était d'un rouge plus ou moins vif, surtout à l'embouchure de la trompe dans la matrice (Négrier).

Cette observation ayant été répétée un certain nombre de fois et ayant toujours donné à peu près le même résultat, tandis que dans les intervalles des époques menstruelles on ne trouvait sur l'ovaire que des traces plus ou moins anciennes de ruptures ovariques (cicatrices, proéminences cicatricielles), on en a conclu que la menstruation était dans un rapport intime avec un travail ovarique, consistant dans la rupture d'une vésicule

et la ponte d'un ovule. De là la dénomination d'*ovulation périodique*, *ponte périodique*, c'est-à-dire se faisant régulièrement tous les mois, et coïncidant avec une évacuation sanguine par la vulve; ou plutôt on a reconnu que la menstruation coïncide avec l'ovulation et que la première n'est qu'un épiphénomène pour ainsi dire de la seconde. De cette manière serait dévoilée la cause prochaine des règles; il ne reste plus qu'à indiquer l'usage de l'écoulement menstruel lui-même.

BUT DE LA MENSTRUATION. — D'après ce qui se passe dans la matrice à l'époque des règles, il n'est plus permis de méconnaître que la congestion utérine sert à disposer cet organe à recevoir le produit de la conception pour le loger et le nourrir, à lui préparer son *nid*, pour nous servir de l'expression figurée d'Aveling.

La perte de sang n'est qu'une conséquence de la forte congestion et des changements qui s'opèrent par son moyen dans la texture de l'organe, principalement de la membrane muqueuse qui doit fixer l'œuf fécondé, s'identifier pour ainsi dire avec lui, afin de pouvoir lui servir de moyen de transmission des matériaux nécessaires à son développement.

Et la perte de sang elle-même, n'a-t-elle pas d'autre usage? On ne peut y voir qu'un départ d'un trop plein, un véritable débordement d'un affluent actif. Les physiologistes allemands croient que la perte menstruelle est un dérivatif de la faculté de conception, faculté qu'ils supposent *permanente* chez la femme, et dont le stimulus pourrait devenir nuisible s'il n'était tempéré de temps en temps par une crise telle qu'ils supposent être la perte mensuelle. Cette idée de la permanence de la fécondité pendant tout l'intervalle entre deux époques, et par conséquent pendant toute la durée de la vie reproductive de la femme, est combattue par tous les physiologistes français, qui croient à un retour *périodique* de cette faculté, abstraction faite même de l'écoulement menstruel, qui manque quelquefois. D'ailleurs, non-seulement la perte sanguine mensuelle ne diminue pas l'orgasme vénérien, elle l'augmente au contraire, et la faculté de conception n'est jamais plus active que quand les règles ont cessé de couler depuis quelque temps.

Ce n'est qu'en considérant le but de la menstruation de cette façon qu'on peut assimiler celle-ci au *rut* des animaux, qui est aussi périodique.

D'après la manière de voir des auteurs allemands, l'espèce humaine se distingue de l'espèce animale, pour ce qui concerne la faculté reproductive, en ce que celle-ci est permanente et continue chez la femme et chez l'homme (la femme serait constamment en rut), tandis que chez les animaux elle est intermittente dans les deux sexes. Mais qui n'a pas vu le mâle toujours disposé à l'union sexuelle chez les animaux, tandis que la femelle ne se laisse couvrir qu'à l'époque du rut? La disposition à la procréation est continue chez le mâle, la fécondité est intermittente chez la femelle, dans l'espèce humaine comme chez les animaux.

La théorie de l'ovulation périodique mérite aujourd'hui le plus de croyance parce qu'elle est fondée sur de nombreuses observations. dont les plus récentes sont celles de Négrier, Raciborski, Coste, etc., qu'elle

est parfaitement en accord avec les expériences faites sur les animaux, qu'elle est enfin la plus simple et la plus facile à comprendre. L'ovulation non-seulement est *spontanée*, c'est-à-dire a lieu sans l'intervention des excitations sexuelles, mais elle est, de plus, soumise à la loi de la périodicité. La menstruation est le signe extérieur de l'ovulation, en même temps qu'une conséquence de l'excitation ovarique.

L'ovulation peut-elle avoir lieu sans menstruation? l'écoulement menstruel peut-il survenir sans qu'il y ait ovulation? Ce sont là deux questions dont l'examen pourrait donner lieu à de longs développements ou plutôt à de longues discussions, sans qu'il fût possible de les résoudre d'une manière positive. L'ovulation ne se reconnaît qu'à ses effets (corps jaunes). Or ces effets peuvent être récents ou anciens sans qu'il soit possible de les distinguer. On a parlé notamment d'ovulation pendant la grossesse, parce qu'on trouve fréquemment des corps jaunes dans les ovaires des femmes grosses. Ces corps jaunes sont anciens et n'ont pas subi un mouvement régressif complet. D'un autre côté, il s'en faut que tout écoulement sanguin par les parties génitales soit une menstruation.

Cause du retour périodique de la menstruation. — La menstruation, avons-nous dit, n'est pas une fonction *continue*, pas plus que les autres fonctions de la femme relatives à la reproduction, mais elle a lieu d'une manière périodique, régulière, pendant toute la durée de l'aptitude à la conception. C'est la seule des fonctions génitales qui soit assujettie à ce rhythme, parce qu'elle prépare la voie à toutes les autres et que la femme est destinée à engendrer de nouveau dès qu'elle a cessé d'allaiter. Sous ce rapport, elle ne se distingue pas d'espèces animales dont la portée est égale à la sienne.

Ce retour a lieu tous les mois, c'est-à-dire tous les 28 à 30 jours. C'est là la règle, mais elle souffre une foule d'exceptions qui ont été le point de départ de nombreuses controverses. Il est certain pour nous que toutes les exceptions à cette règle sont des *irrégularités*.

Ce retour typique a singulièrement exercé l'imagination des savants, et c'est à lui qu'on a principalement appliqué l'influence lunaire, par laquelle les anciens voulaient expliquer non-seulement la périodicité de son retour, mais la fonction tout entière. On a même supposé un rapport particulier entre l'âge des femmes et celui de la lune, d'où est né ce vers latin qui dit :

Luna vetus vetulas, juvenes nova luna repurgat.

Nous croyons que ces élucubrations de l'esprit ne sont plus dignes de notre temps, quoique des hommes éminents s'en soient encore sérieusement occupés dans notre siècle. Ainsi Carus croit à l'influence de la lune sur la périodicité menstruelle, parce les différentes évolutions de cet astre provoquent des variations de température etc. dans l'atmosphère et exercent leur action sur le flux et le reflux de la mer. Desormeaux nie cette influence et croit que le soleil a une action plus grande que la lune, attendu que la plupart des femmes sont réglées d'après le mois solaire.

La vérité est que tous les jours de l'année un grand nombre de femmes sont menstruées, et que les influences extérieures, sans y comprendre même les sidérales, peuvent tout au plus avancer ou retarder de quelques jours le retour de cette fonction; et, selon toutes les probabilités, si toutes les femmes vivaient calmes et tranquilles, sans passions et sans écarts, mais selon l'ordre de la nature, elles seraient toutes réglées exactement, et le jour du mois dépendrait du moment où la fonction s'est définitivement établie. Il est étonnant qu'on ait attaché quelque importance à une théorie de Gall, qui voulait avoir trouvé que les femmes étaient réglées par groupes, de telle sorte qu'à certains moments les mêmes femmes se trouvassent sous l'influence de la menstruation, tandis qu'à une autre époque il y en aurait fort peu. Que sont les statistiques que l'on a dressées, en regard des millions de femmes réglées qui n'ont pas pu y être comprises?

Les femmes qui sont menstruées tous les 30 jours, le sont 12 fois par an; tous les cinq ans seulement il y aurait à constater une différence d'un mois, ou une treizième menstruation. Celles qui sont réglées tous les 28 jours, le sont 13 fois, exactement. On doit admettre, suivant nous, qu'il n'y a de menstruation physiologique que celle qui correspond au mois solaire ou à peu près. Tous les praticiens au courant des infirmités des femmes ont pu observer qu'une menstruation plus fréquente fatigue l'économie féminine et est bientôt suivie de malaises généraux ou locaux qui rentrent dans le domaine de la pathologie. Il en est de même de cette *période intermédiaire* à laquelle un certain nombre de femmes sont assujetties, et qu'elles appellent *la petite époque*. Elle consiste en un retour de perte au milieu du mois; ce retour est ordinairement accompagné de grands malaises et suivi d'une fatigue très-grande. La perte est moins abondante que celle de l'époque ordinaire, elle dure moins longtemps, est à peine colorée, mais toujours accompagnée de maux de reins. Nous avons remarqué que cette petite époque se produit le plus souvent chez de jeunes personnes plus ou moins délicates, abondamment réglées ou nerveuses, impressionnables, et nous supposons toujours une cause organique ou des excitations sexuelles. L'exacte vérité est difficile à apprendre. Ou correspond-elle à la fin de la ponte, c'est-à-dire de l'évolution de l'ovule, de sa disparition ou de son avortement? Négrier suppose que ce retour, au milieu de l'intervalle de deux époques régulières, tient à ce que les deux ovaires fonctionnent alternativement, tantôt le droit, tantôt le gauche. Cette supposition n'est fondée sur aucune observation directe.

La cause de la périodicité de la menstruation est aussi obscure que celle d'une foule de phénomènes de la vie. Friend dit que, parmi tous ceux qui ont cherché les causes de la menstruation, presque aucun ne s'est occupé de trouver celle de la périodicité. Il se moque de ceux qui l'attribuent à l'influence de la lune, ou « *ad arcanam quamdam naturæ legem.* » Or, celle qu'il croit avoir trouvée, lui, « *duce natura,* » comme il dit, n'est pas plus satisfaisante que toutes les autres; il vaut donc mieux avouer qu'on l'ignore, et l'attribuer à une loi de la nature.

Suspension normale de la menstruation. — Nous avons dit que les règles ne se suspendent que dans deux circonstances de la vie reproductive de la femme : la *grossesse* et la *lactation*. Dans le premier cas, la cavité utérine est occupée par le produit de la conception ; dans le second, toute l'activité génitale est transportée aux mamelles.

Déjà, pendant l'époque menstruelle, la muqueuse utérine subit des modifications qui la préparent à recevoir l'ovule fécondé, à le fixer et à lui fournir les matériaux de sa nutrition, les éléments de son accroissement. Or, d'où viennent ces matériaux? C'est évidemment le sang qui les y apporte ; c'est le sang des règles, disaient les anciens, qui est évacué quand il n'est pas utilisé. Quoi qu'il en soit, l'utérus est occupé par le produit de la conception, toute sa surface interne est bientôt en contact intime avec l'œuf, et toute l'activité de l'organe est consacrée à mener à bonne fin l'œuvre qui lui a été confiée. Dans cet état de choses, la menstruation servirait-elle à autre chose qu'à troubler le travail de la nature ? Et cependant un grand nombre d'auteurs avaient pensé que la femme peut être *menstruée* pendant la grossesse.

Ce qu'on ne peut nier, c'est qu'il est des femmes qui perdent du sang par les parties génitales, tout en étant en état de gestation, et que ces pertes se reproduisent quelquefois à des intervalles correspondant aux époques menstruelles ; mais elles ne paraissent pas se produire sous la même influence, elles n'ont pas le même *incitamentum*, l'ovulation. Il serait réellement contre nature que, pendant la grossesse, il y eût une ponte d'œufs qui ne pourraient qu'avorter. La poule pond-elle pendant qu'elle couve? On a néanmoins soutenu que des ovaires fonctionnent exceptionnellement pendant que la matrice est occupée par un produit de conception, et, comme preuve, on a allégué la présence de plusieurs *corps jaunes* dans les ovaires, dont quelques-uns tout récents. Mais les observateurs modernes ont prouvé que les corps jaunes de pontes antérieures à la grossesse ne disparaissaient pas toujours complétement avant la fin de la gestation, et que celui qui est le résultat de la dernière ovulation suivie de fécondation reste d'ordinaire plus volumineux, plus apparent, plus frais que ceux dont l'ovule a avorté, ce qui peut s'expliquer par les modifications que la fécondation et la grossesse impriment aux annexes aussi bien qu'à l'utérus.

En résumé, nous ne croyons pas qu'on puisse considérer comme *menstruation* une perte de sang pendant la grossesse, quelque périodique que soit cette perte, mais qu'elle est toujours l'effet d'une cause pathologique, et nous disons que la grossesse suspend l'ovulation et la menstruation, qui n'en est qu'un épiphénomène ou un phénomène concomitant.

La menstruation est également suspendue pendant l'allaitement. L'activité de la sécrétion laiteuse détourne des organes génitaux le travail de développement des follicules ovariques et de la maturation des ovules. Cette loi a cependant de nombreuses exceptions. Le retour du travail ovarique peut être hâté par des causes accidentelles, telles, par exemple, qu'une

alimentation trop nourrissante, des boissons excitantes, le repos et surtout les plaisirs vénériens, dont la nourrice devrait complétement s'abstenir. Dans aucune espèce mammifère, la femelle ne se laisse approcher par le mâle tant qu'elle nourrit ses petits; elle le chasse à coups de dents ou de griffes, et, dès que le prurit vénérien se fait sentir de nouveau chez elle, elle abandonne sa progéniture. L'espèce humaine donne trop souvent l'exemple du contraire.

Quant à la matrice, elle est toute prête à fonctionner de nouveau dès qu'elle a subi en totalité ou en partie le travail de la régression.

D'ordinaire, les règles ne reviennent pas, aussi longtemps que la mère allaite son enfant. D'après un relevé fait par Seux fils, sur 29 femmes nourrices, 19 n'avaient eu leur retour de couche qu'après la cessation de l'allaitement; 10 avaient vu venir leurs règles pendant qu'elles nourrissaient; c'est à peu près le tiers. D'après les faits recueillis par Faye (de Christiania), sur 1,327 nourrices, 125 seulement ont été réglées pendant l'allaitement, ou 10 6/10 pour 100. Cette différence peut être attribuée à différentes causes et surtout à ce que le premier observateur a considéré comme *retour* tout écoulement sanguin, tandis que le second n'a tenu compte que des menstruations régulières; peut-être aussi parce que l'un a pris ses observations dans les grandes villes, l'autre à la campagne. Les mœurs, les habitudes, la manière de vivre, ont une grande influence sur le retour des règles chez les nourrices.

Chez une nourrice qui est réglée, le lait s'altère souvent pendant l'époque menstruelle; il devient moins abondant et plus aqueux, c'est-à-dire moins substantiel; ses globules butyreux diminuent; il ressemble plus au colostrum. Généralement, un enfant dont la nourrice est réglée prospère moins que quand elle ne l'est pas. L'altération du lait chez une femme menstruée se conçoit facilement, quand on songe à ce qui se passe dans ce moment critique dans les organes génitaux et à l'union sympathique étroite qui règne entre eux et les mamelles. Quelle meilleure preuve que la nourrice ne doit pas être réglée?

La lactation étant une fonction dont la durée est indéterminée, c'est à des époques très-variables que la menstruation se rétablit. Pendant l'allaitement, elle apparaît souvent une ou deux fois et se supprime de nouveau, pour ne revenir avec régularité que quand la femme a cessé d'allaiter. Entre la suppression de l'allaitement et le retour définitif des règles, il se passe d'ordinaire le même espace de temps qu'entre l'accouchement d'une femme qui n'allaite pas et la réapparition de la menstruation, ou ce que l'on appelle le *retour de couche*.

Cessation définitive des règles; ménopause. — On a désigné sous les dénominations de *ménopause*, *âge critique*, *âge de retour*, *âge climatérique*, l'époque de la vie de la femme où elle cesse définitivement d'être menstruée. Cette époque tombe d'ordinaire entre la quarante-cinquième et la cinquantième année. On aurait pu se contenter de cette donnée de l'observation pure; mais, ainsi qu'on l'a fait pour connaître l'âge moyen où la menstruation s'établit, on a eu recours à la statistique, qui n'a fait

que confirmer ce que l'observation de tous les siècles avait appris. Pétrequin a trouvé les proportions suivantes sur 60 femmes, dont il a noté exactement l'âge de retour. Ont cessé d'être réglées :

de 35 à 40 ans.	1/8
de 40 à 45 ans.	1/4
de 45 à 50 ans.	1/2
de 50 à 55 ans.	1/8

Ce résultat se confirme dans tous les climats tempérés, dont Lyon fait partie. Dans les pays très-chauds, la puberté étant plus précoce, les femmes vieillissent plus vite, la ménopause survient entre 40 et 45 ans. De même, dans les pays froids du Nord, la suppression définitive de la menstruation a lieu un peu plus tard que dans les climats tempérés. D'après un tableau fondé sur 31 observations, fourni par le docteur Faye, les femmes des environs de Christiania entrent dans l'âge critique à 48 ans 07. Le rapport entre le premier établissement des règles et leur cessation étant à peu près le même dans tous les climats, il s'ensuit que la durée du temps de la fécondité ne varie pas beaucoup.

Un grand nombre de causes peuvent contribuer à diminuer ou à prolonger la période de temps pendant laquelle une femme est réglée. Et d'abord la constitution, le tempérament, l'idiosyncrasie, y ont une très-grande part ; ensuite l'état de santé ou de maladie. Généralement, on croit que plus tôt une femme a été menstruée, plus tôt elle cessera de l'être. Si ceci est vrai en général, cette règle a de nombreuses exceptions. C'est ainsi que l'on voit des personnes délicates et impressionnables être réglées de bonne heure et perdre très-tard. On a remarqué aussi que les femmes qui ont eu plusieurs couches, cessent d'être menstruées beaucoup plus tard que celles qui sont restées stériles, ou qui n'ont eu qu'un enfant à un âge peu avancé. Tout d'abord, un certain nombre de couches indique des organes bien conformés et bien disposés aux fonctions de la reproduction, tandis que la stérilité absolue a presque toujours pour cause un développement incomplet des organes génitaux, particulièrement des ovaires, ou un vice de conformation ; nous n'en citerons qu'un exemple.

Nous venons d'être consulté par une dame de 42 ans, qui est mariée depuis dix-sept ans et est restée stérile. Elle a eu ses règles à 16 ans et les a perdues à 32. Cette femme est grande, maigre et a l'air d'une fille de 26 à 30 ans. Elle dit s'être toujours bien portée. Au toucher vaginal, nous avons trouvé les organes génitaux incomplétement développés. Sa mère avait cessé d'être réglée à 50 ans seulement. De pareils exemples se rencontrent souvent dans la pratique.

Une femme qui est devenue mère, jeune, et qui reste ensuite stérile, a presque infailliblement une affection utérine ou péritonéale, ou bien elle est sous l'influence de pareilles maladies. Elle perdra ses règles de bonne heure, par suite de l'extinction prématurée du sens génital, à moins qu'elles ne soient entretenues par une autre cause.

Parmi les causes qui peuvent encore donner lieu à la suppression prématurée des règles, il en est de purement accidentelles, telles que : une

émotion profonde, l'immersion subite des jambes dans l'eau froide, un refroidissement général, etc.

La plupart des femmes chez lesquelles la menstruation a été supprimée pour toujours avant le temps ordinaire se louent de leur santé, de leurs forces, et sont heureuses d'être délivrées d'une sujétion qui entraîne des malaises et des embarras si nombreux, et prédispose à des maladies graves.

La ménopause peut aussi se faire attendre plus longtemps qu'à l'ordinaire. Il n'est pas rare de voir des femmes, surtout des femmes délicatement constituées, nerveuses ou maladives, être réglées exactement jusqu'à 52 ou 54 ans. On cite même des exemples de prolongation de la menstruation jusqu'à 60 ou 70 ans. Dans ces cas, il y a eu le plus souvent des interruptions pendant un certain nombre d'années et un retour de pertes plus ou moins régulières à un âge où la nature sexuelle est depuis longtemps endormie. Aussi est-il permis de croire que le plus souvent on a été trompé en ajoutant foi à ce qui a été raconté par des femmes de cet âge, qui confondent volontiers tout écoulement sanguin par les parties génitales avec les *règles*. Il y a cependant des exemples authentiques de femmes qui ont accouché à un âge avancé. Chez elles, l'ovulation a eu lieu; dès lors, la menstruation était un événement tout naturel. Ces cas doivent être considérés comme des exceptions des plus rares.

On a également voulu faire intervenir une disposition héréditaire dans le temps de la ménopause. Il est vrai que, parmi les femmes, on entend souvent dire : « Ma mère a été réglée jusqu'à tel âge, ou, a perdu à tel âge; je dois donc m'attendre à subir la même loi. » La disposition héréditaire à la perte des règles ne peut être fondée que sur une similitude d'organisation et de dispositions individuelles, et abstraction faite des causes accidentelles nombreuses qui sont capables de modifier ces dispositions. Avec ces réserves, il est incontestable que l'hérédité doit être prise en considération dans cette question.

La suppression définitive, physiologique, de la menstruation n'a pas ordinairement lieu d'un mois à l'autre; le plus souvent, la ménopause prélude par des irrégularités dans le retour périodique des règles, des avances ou des retards, des augmentations de perte ou des diminutions. Ces préludes, ces *dérangements*, comme les appellent les femmes, se déclarent souvent plusieurs mois, un an et même plusieurs années avant la suppression définitive. La façon dont la menstruation s'est établie, la manière dont elle s'est accomplie pendant la durée de la vie féminine, les couches que la femme a traversées, les maladies auxquelles elle a été sujette, sa manière de vivre habituelle, et une foule d'autres circonstances encore, influent sur ce moment important de sa vie. C'est seulement parce qu'elle ne peut pas se soustraire à ces influences que ce moment devient souvent *critique*, c'est-à-dire entouré de misères et de dangers. Si elle avait pu vivre selon l'ordre de la nature, il est probable que le passage de la vie active au repos des organes reproducteurs aurait été toujours simple et facile.

La cessation de la menstruation indique la cessation de la faculté reproductive. Or, la menstruation étant intimement liée à l'ovulation, la suppression de l'une indique généralement la suppression de l'autre. Dès que les règles ont cessé de revenir périodiquement, il n'y a plus de *ponte spontanée*. L'activité ovarique ne s'éteint cependant, selon toute probabilité, que par degrés. Ce qui semble le prouver, c'est qu'après un certain âge, 45 ans par exemple, la femme est rarement féconde, quoique réglée encore. Il arrive parfois que, parvenue à cet âge où elle peut espérer le repos, elle conçoit encore une dernière fois, comme une flamme qui, avant de s'éteindre, jette encore une dernière lueur éclatante.

L'ovulation et la menstruation cessent-elles en même temps? Comme il est à peu près certain que l'écoulement menstruel n'a lieu que sous l'influence de l'ovulation, il devrait en être ainsi. On penche néanmoins à croire que l'habitude contractée de l'évacuation sanguine périodique pendant de nombreuses années peut faire durer celle-ci quelque temps encore après que la ponte ovulaire a cessé.

La ménopause provoque un changement notable dans l'état physique et dans le moral de la femme. Le changement physique débute d'ordinaire vers l'âge de quarante ans. Il est marqué surtout par une nutrition plus active du corps, par l'accumulation de la graisse dans le tissu adipeux, par l'atrophie des cheveux et leur perte partielle, ainsi que leur décoloration. Ce changement est plus frappant quelque temps après la cessation des règles. Le ventre devient saillant, la taille se raccourcit, la poitrine s'aplatit, le teint se colore, la voix est plus forte et l'habitus général se rapproche davantage de celui de l'homme. Sous le rapport moral, la femme qui n'est plus réglée devient plus sérieuse, prend moins de goût aux plaisirs futiles, s'attache plus à sa famille, à ses amis, aux soins du ménage. L'appétit vénérien s'éteint peu à peu chez elle, et ce n'est plus que par devoir ou par obéissance qu'elle consent aux rapports conjugaux. C'est que ses organes génitaux se flétrissent, perdent leur sensibilité et leur excitabilité par suite de l'atrophie des ovaires, et bientôt aussi de la matrice et de ses annexes, à moins que cet organe ne conserve plus ou moins longtemps son volume par suite d'une disposition morbide.

II. **Hygiène.** — Nous avons vu que la femme se trouve, à l'époque de ses règles, dans des conditions tout à fait exceptionnelles, lesquelles, quoique physiologiques, l'exposent à bon nombre d'accidents. Ces accidents peuvent être évités en grande partie par une hygiène bien entendue. Il faut d'abord bien faire comprendre à la femme que, quand elle est menstruée, le moindre écart de régime peut devenir dangereux. Celles qui n'éprouvent que peu de malaises, qui, comme elles s'expriment ordinairement, *ne connaissent* leur état que par la perte qu'elles éprouvent, sont très-disposées à oublier les préceptes d'une sage conduite et s'attirent quelquefois par-là des infirmités et même des maux plus graves.

Une bonne hygiène et une diététique convenable sont surtout nécessaires aux jeunes filles qui sont arrivées à l'âge de la puberté et sont sur le point d'être réglées. Tout le monde sait qu'à cet âge se développent sou-

vent des états anémiques et chloro-anémiques, qui ne cèdent que lentement à l'usage d'un bon régime et d'un traitement approprié. On est habitué à considérer l'établissement de la menstruatiou comme l'événement qui met fin à cet état maladif, et on s'efforce à faire venir les règles, alors que l'absence ou le non-établissement de la menstruation dépend au contraire de l'état général de l'économie, est *cause* et non pas *effet*. C'est là une vérité qu'on ne peut pas trop souvent répéter au public, toujours convaincu que la maladie n'est que la conséquence de l'absence des règles, et disposé à employer tous les moyens vantés à tort ou à raison comme propres à hâter leur apparition. On doit s'appliquer à lui faire comprendre que, quand le corps de la jeune fille sera assez développé et suffisamment fortifié, les règles apparaîtront spontanément ou sous l'influence de moyens peu actifs.

Quand une jeune fille a atteint à peu près l'âge de la puberté, et qu'on s'aperçoit que son corps prend le développement qui indique qu'elle est sur la voie de devenir *femme*, il faut la surveiller et la guider dans sa manière de vivre en général et en particulier dans son régime alimentaire. Une nourriture saine et substantielle est presque toujours nécessaire. Il faut bannir à peu près complétement les aliments trop féculents, qui laissent des résidus considérables, les acides et les fruits non mûrs, et recommander de préférence des viandes, des œufs, du lait et des légumes verts. Souvent le vin devient utile comme stimulant de toutes les fonctions. En second lieu, l'exercice corporel est de toute nécessité. Le mouvement à l'air libre, la promenade, un peu de gymnastique, sont extrêmement favorables au développement du corps et au facile exercice de toutes les fonctions de l'organisme. Rien n'est plus nuisible à cette époque critique de la jeune fille que les occupations assises, dans un endroit plus ou moins hermétiquement fermé, surtout quand il y a une réunion de beaucoup de personnes.

Les occupations intellectuelles (l'étude) trop assidues, ou abstraites, ont une influence défavorable sur la mentruation ; quand on y joint la vie renfermée du pensionnat et les exercices religieux fréquents, l'ovulation mensuelle est en souffrance. Les jeunes filles qui quittent leurs familles et sont enfermées dans une maison d'éducation avant d'être menstruées, sont difficilement réglées, et si la menstruation est déjà établie au moment où la jeune personne quitte la maison paternelle, elle se supprime presque toujours, et reste supprimée pendant un certain nombre de mois : ce qui provient des changements de nourriture, du défaut d'exercice, de la contention d'esprit, et souvent aussi d'un peu de nostalgie. Il est généralement connu que les personnes qui vont au couvent, où elles mènent une vie plus ou moins ascétique, ont souvent des suppressions ou d'autres dérangements des règles. L'organisation s'accommode difficilement de tout genre de vie qui s'éloigne des besoins de la nature. Les difficultés de la fonction menstruelle peuvent être attribuées, dans ces cas, en partie à la privation d'air libre, de mouvement et de nourriture convenables, en partie aux préoccupations con-

tinuelles que donnent les devoirs auxquels le corps et l'esprit sont astreints.

Un simple changement un peu radical dans la manière de vivre ordinaire peut produire de pareils effets. Ainsi, on remarque que les jeunes personnes bien réglées qui vont de la campagne, où elles se livraient aux travaux des champs, dans la ville, où elles ont des occupations tout à fait différentes, plus sédentaires, se nourrissent, se vêtissent autrement, ont des suppressions de règles qui ne cessent que quand elles sont habituées à cette nouvelle manière de vivre. Il est plus rare de voir des jeunes filles qui étaient bien réglées dans les villes, éprouver des retards quand elles habitent momentanément la campagne, où l'air et le mouvement leur sont en général favorables.

Même dans les conditions les plus ordinaires et les plus habituelles de la vie, la femme doit observer certaines précautions quand s'approche l'époque des règles et surtout quand le moment est arrivé. Elle doit éviter le refroidissement, la fatigue, les émotions vives, toutes causes qui peuvent amener une perturbation dans la fonction qui se prépare ou qui est déjà en exercice. L'impression du froid intense devient facilement la cause d'une suppression subite de l'écoulement menstruel, et cette suppression peut avoir des conséquences très-fâcheuses. Nous avons dans ce moment en observation une jeune personne de 20 ans, qui a été parfaitement réglée de 15 à 17 ans, et chez laquelle la menstruation s'est supprimée à la suite d'un bain froid et est restée supprimée depuis trois ans, malgré les moyens nombreux et variés qui ont été employés pour en rétablir le cours. Le moindre inconvénient de l'impression du froid est d'occasionner des coliques, la suspension de l'écoulement, suivie de malaises généraux et quelquefois d'accidents inflammatoires (périmétrites, métro-péritonites). On entend très-souvent parler de suppression de règles à la suite de l'immersion des pieds dans l'eau froide, de l'ingestion de boissons glacées, etc.

La fatigue corporelle est moins dangereuse que le froid et agit généralement en sens inverse, c'est-à-dire en provoquant des pertes trop abondantes. A la campagne, les femmes ne se gênent pas pour se livrer à toutes les occupations souvent très-pénibles du ménage et des champs, pendant qu'elles sont réglées; mais si le plus souvent elles n'en sont pas incommodées, on en voit pourtant qui ont des accidents pour ce motif. Les femmes des villes, qui sont plus délicates et moins habituées à la fatigue, la supportent moins facilement et ont le plus souvent besoin de repos pendant leur période critique. Tout exercice violent peut leur devenir nuisible, surtout quand il est accompagné d'efforts. Pour ce motif, elles doivent éviter les courses prolongées, le mouvement d'une voiture cahotante, l'exercice du cheval, etc. On comprend mieux que jamais, depuis que l'on sait que l'écoulement menstruel n'est qu'une crise de l'ovulation, que des secousses violentes peuvent troubler cette dernière opération de la nature, et occasionner des épanchements de sang intérieurs (hématocèles), de l'inflammation, des accidents nerveux, etc. Il n'est pas dit pour cela que la femme doit conserver l'immobilité pendant ses règles ; il y en

a chez lesquelles l'écoulement n'est pas facile si elles ne se donnent pas un peu de mouvement, d'autres qui ont besoin d'un repos parfait pour qu'il ait lieu convenablement. Les idiosyncrasies modifient naturellement la conduite à tenir sous ce rapport. Dans les villes, on se livre beaucoup à l'exercice de la danse en hiver ; or, la fréquentation des bals et des soirées pendant l'époque menstruelle, qui commande plutôt la retraite et le repos, a altéré bien des santés. La cause qui trouble alors l'exercice de la fonction est complexe.

Les impressions morales vives doivent être évitées autant que possible. Nous avons dit que la femme, au moment de la menstruation, est plus susceptible, plus irritable, plus nerveuse (hystérique) ; par conséquent on doit lui éviter tout ce qui peut ébranler profondément son organisme. Les exemples de suppression des règles et de ses conséquences sont nombreux, par suite d'émotion profonde, causée, par exemple, par la mort d'un enfant, d'un parent, l'annonce d'un accident fâcheux, une chute, etc. La femme mérite toute sorte d'égards au moment critique de la menstruation de la part de son entourage ; il faut savoir beaucoup pardonner à une personne qui souffre (ce qui arrive fréquemment pendant la menstruation) et qui est devenue exceptionnellement plus impressionnable, car dans ce moment la femme est dans un état voisin de la maladie, quoiqu'on ne puisse pas dire, comme on l'a avancé, que la menstruation est une *fonction pathologique*.

Il n'y a pas grand'chose à dire sur le régime alimentaire de la femme au moment des règles. L'estomac (le centre épigastrique) plus ou moins influencé par l'état d'éréthisme et de congestion des organes génitaux, et en particulier des ovaires et de la matrice, n'est pas aussi bien disposé dans ce moment que dans l'habitude ordinaire de la vie à accepter toutes sortes d'aliments et de boissons. Comme dans une grossesse commençante, il y a souvent, pendant ce temps des règles, des dégoûts et des appétits bizarres auxquels la femme a de la peine à résister. Il n'est pas absolument nécessaire de la contrarier en cela ; il suffira de combattre certains préjugés d'après lesquels telle ou telle boisson, par exemple, favoriserait l'écoulement ou calmerait les douleurs qui le précèdent ou l'accompagnent, et qui sont connues surtout sous la dénomination de *coliques menstruelles*. A la campagne, on fait volontiers usage et abus des spiritueux et d'échauffants, tels que les différentes espèces d'eau-de-vie ou de liqueurs, de vin rouge chaud, sucré et aromatisé ; dans les villes, de thé et de café. Il est certain que dans plus d'un cas ces moyens, employés avec discernement et modération, peuvent être d'une certaine utilité ; ce n'est que l'abus qui devient nuisible. On peut dire d'une manière générale que chez les femmes dont la menstruation est pénible et parcimonieuse, les boissons chaudes, aromatiques, un peu excitantes, sont utiles ; tandis que chez celles dont les règles sont trop abondantes, c'est un régime rafraîchissant qui convient le mieux. Ces préceptes généraux bien compris, il est facile de les appliquer aux cas particuliers.

L'écoulement menstruel retenu en partie aux organes externes et s'y

desséchant, imprégnant d'un autre côté le linge qui est immédiatement en contact avec cette région du corps, la femme est portée à se livrer à des soins de propreté qui peuvent avoir des inconvénients, s'ils sont mal appliqués. A la campagne, la croyance est assez généralement répandue que, pendant les règles, on ne doit pas mouiller les organes de la génération, ni changer de linge de corps. Dans les villes, les soins de propreté sont souvent portés à l'excès. Il y a évidemment exagération de l'un et de l'autre côté. Il n'y a aucun inconvénient à observer la propreté du corps pendant la menstruation, mais on doit le faire avec de certaines précautions. Ainsi, par exemple, l'eau que l'on emploie pour les lotions, doit toujours être plutôt chaude que froide, afin d'éviter d'arrêter ou de supprimer l'écoulement. Il serait avantageux de la rendre un peu alcaline par l'addition d'une certaine quantité de carbonate de soude, ce qui la rendrait plus douce et plus active, c'est-à-dire plus dissolvante des souillures à faire disparaître; les teintures, les vinaigres aromatiques ou de toilette qu'on ajoute quelquefois à l'eau, peuvent devenir irritants et ne servent guère à atteindre le but qu'on vise : faire cesser l'odeur particulière que la femme répand quand elle est sous cette influence. Les lavages frais ou froids sont rarement à conseiller, tout au plus quand la menstruation est trop profuse ou dans la saison la plus chaude de l'année.

Il n'y a pas d'inconvénient à changer de linge, mais le linge frais ne doit pas être froid, afin de ne pas donner lieu à un arrêt de la transpiration insensible, dont le retentissement pourrait se faire sentir d'une manière fâcheuse sur la menstruation. Sous ce rapport, on doit combattre le préjugé qui règne dans beaucoup d'endroits et d'après lequel le linge frais provoque le retour des règles qui étaient sur le point de s'arrêter, ou en augmente l'écoulement.

Parmi les femmes des villes, l'usage des injections et des irrigations vaginales est tellement répandu, qu'elles sont tentées de s'en servir pendant l'époque menstruelle. Il faut conseiller l'abstention complète pendant ce moment critique, attendu que par l'effet mécanique du liquide injecté et par sa température, cette pratique peut avoir des effets plus ou moins pernicieux. Ce n'est que vers la fin de l'écoulement que des injections peuvent être faites sans en avoir à craindre des suites fâcheuses. On peut dire la même chose des bains, locaux ou généraux. Les bains de siége (même le bidet) peuvent occasionner une suppression, ou l'effet contraire. Le bain entier ne doit être employé que dans des cas où l'on veut atteindre un but spécial. Dans les établissements balnéaires, on conseille trop souvent, à notre sens, de continuer à prendre des bains minéraux même pendant la période menstruelle. Chez certaines femmes, cette manière de faire n'a pas d'inconvénients, mais elle en a en général. L'eau minérale chaude en boisson peut favoriser l'écoulement, l'eau froide le diminue plutôt et provoque des coliques ; une eau purgative peut donner lieu à des perturbations plus ou moins grandes ; le plus sage est de s'abstenir. Le médecin n'en permettra l'usage qu'exceptionnellement et dans un but déterminé. Les mêmes règles sont applicables aux bains de mer.

L'hydrothérapie, si généralement employée aujourd'hui, peut-elle être continuée, ou doit-elle être suspendue pendant la période menstruelle? Les spécialistes de ce mode de traitement proclament son innocuité pendant les règles et font faire à leurs clientes tous les exercices et toutes les opérations de leur traitement (à l'exception pourtant des douches ascendantes). La réaction, disent-ils, qui suit l'impression de l'eau froide, loin d'être nuisible, est au contraire très-favorable à l'exécution facile de la fonction. Si l'expérience l'a prouvé, le raisonnement doit se taire.

Il est encore un autre point d'hygiène de la menstruation sur lequel il est opportun de s'arrêter un instant ; c'est celui de savoir si la cohabitation est tout à fait innocente dans ce moment. Nous avons dit que la femme est plus ou moins incommodée, fatiguée et irritable pendant qu'elle est réglée : dès lors n'est-il pas prudent de s'abstenir? sans compter que des agitations comme celles qui sont produites par le congrès vénérien peuvent avoir des conséquences dangereuses, telles qu'une hémorrhagie interne (ovarique) ou utérine, ou la suppression totale de l'écoulement. C'est immédiatement après la fin de l'époque, alors qu'on peut supposer la déhiscence ovulaire complète, et où le sens génital est le plus éveillé chez la femme, que la réunion des sexes est sans inconvénients et le plus souvent fructueuse. D'ailleurs, la pudeur des femmes leur permet rarement de se laisser approcher dans le moment des règles, et plus d'une éprouve alors une véritable horreur de l'homme. Le précepte ou la loi hébraïque ou mosaïque, qui défend aux hommes la cohabitation aussi longtemps que leurs femmes perdent du sang, et avant qu'elles ne se soient purifiées dans un bain, est certainement basée sur les inconvénients de la réunion sexuelle pendant la menstruation. Dans cette circonstance, comme dans beaucoup d'autres, l'espèce humaine aurait à prendre exemple sur les animaux. La femelle ne se laisse pas approcher par le mâle au commencement du rut, alors que les parties génitales sont gonflées et sécrètent abondamment; ce n'est qu'à la fin de cette crise qu'elle se livre entièrement.

Pour compléter ce qu'il y a à dire de l'hygiène de la menstruation, il nous reste à parler de celle de la *ménopause*.

Dès que la femme approche de l'âge de cinquante ans, elle doit se préparer à voir ses règles se déranger, c'est-à-dire cesser d'être aussi exactes qu'elles l'étaient auparavant, et même s'arrêter complétement. Non-seulement elle ne doit pas chercher à les rappeler par un moyen quelconque, elle doit encore favoriser ce changement par une hygiène convenable.

Le régime alimentaire doit être doux et substantiel, mais non excitant. Il est bon d'entretenir les forces ; mais en augmentant la masse du sang par une nourriture trop abondante et succulente, en faisant usage de boissons alcooliques, ou seulement excitantes, on provoque une pléthore et des congestions dont l'effet est complétement opposé au but que la nature veut atteindre. Il est bien entendu que, pour ce qui concerne le régime alimentaire, il faut prendre en considération la constitution, le tempérament et l'état de santé général des femmes. Il faut soutenir celles qui sont délicates ou affaiblies par des pertes abondantes, mais conseiller une

grande modération à celles qui ont des suppressions suivies de congestions ou de pléthore générale.

Le mouvement à l'air libre est surtout à conseiller aux femmes dites de la société, qui mènent généralement une vie tranquille, aux personnes qui, par devoir, sont enfermées pendant des journées entières, livrées à des travaux sédentaires et fatigants. L'immobilité occasionne facilement des congestions, tandis que le mouvement, la marche surtout, favorise la circulation générale. Les femmes de la campagne, qui travaillent presque toujours à l'air libre et se reposent toute la nuit, traversent d'ordinaire la ménopause sans le moindre accident.

L'âge de la ménopause n'est pas celui des passions, cependant il est des femmes qui n'en sont pas exemptes alors. Il n'y a pas de doute que des ébranlements violents du système nerveux peuvent déranger l'opération de la nature, entretenir une évacuation qui devrait cesser, provoquer même des pertes dangereuses. L'âge critique indiquant que le moment est venu où la faculté de reproduction s'éteint, la femme arrivée à cet âge doit éviter autant que possible les rapprochements sexuels, qui ne peuvent que lui être nuisibles, surtout s'ils sont fréquemment répétés.

En tout temps, l'époque de la vie de la femme où elle va cesser d'être réglée a été considérée comme critique. Pour prévenir ou écarter les accidents qui peuvent se manifester à cet âge, on a recommandé une foule de moyens qui peuvent chacun avoir leur utilité s'ils sont bien appliqués, mais peuvent aussi devenir nuisibles, s'ils sont employés d'une manière empirique ou uniforme. Ce sont tantôt des évacuants, comme la saignée et les purgatifs ; tantôt des toniques, tels que le quinquina et le fer ; d'autres fois de prétendus spécifiques, comme l'élixir américain, etc. Il faut faire comprendre aux femmes qu'aucun de ces remèdes n'est innocent, qu'ils peuvent tous être utiles ou nuisibles suivant les cas, qu'il n'y a que le médecin qui puisse saisir la véritable indication de leur emploi et qu'avant d'en user, il doit être consulté.

III. **Pathologie de la menstruation.** — Nous allons d'abord examiner l'influence de la menstruation sur la santé générale de la femme, celle des maladies sur la menstruation et réciproquement, avant de passer en revue les différentes variétés pathologiques que peut présenter la menstruation elle-même, et dont quelques-unes sont traitées dans des articles particuliers parce que, par leur importance et leur étendue, elles s'élèvent au rang de maladies spéciales.

Influence de la menstruation sur la santé en général. — La menstruation a une influence considérable dans le fonctionnement de l'organisme de la femme ; elle est le véritable baromètre de sa santé, le régulateur de son existence. Si cette fonction s'accomplit avec exactitude tous les mois, sans retard ou avance notables, si la quantité de l'écoulement est modérée, si sa durée ne dépasse pas quatre à cinq jours, enfin si la femme n'éprouve dans ce moment que peu ou point de douleurs locales, on peut en tirer la conclusion que son corps est sain, qu'elle est bien portante en général, car il faut toujours faire abstraction des incommodités habituelles, des

singularités de sensations, d'impressions et d'humeur qui sont individuelles dans ce moment de crise. Si, au contraire, les règles viennent en retard ou en avance, si elles sont extraordinairement abondantes, elles dénotent un état de malaise : dans le premier cas, de faiblesse générale ou d'organisation vicieuse, de diathèse dangereuse ; dans le second, de congestions trop actives, d'irritabilité sexuelle très-grande, d'imminence d'irritation, d'inflammation ou de travail désorganisateur. Presque toujours la sécrétion muqueuse est alors augmentée aussi, et contribue à l'affaiblissement du corps. La suppression complète est un événement plus dangereux encore, et indique un défaut de nutrition, un travail pathologique, un mal plus ou moins profond qui suspend la fonction ovarique. Ce n'est pas encore la maladie déclarée, mais l'imminence d'une maladie.

INFLUENCE DES MALADIES SUR LA MENSTRUATION. — De tout temps on a constaté que pendant les maladies aiguës, les règles ont de la tendance à anticiper, que pendant le cours des maladies chroniques, elles se suppriment au contraire facilement. Dans ces derniers temps, on a mis cet axiome plus en lumière (Hérard, 1851), et on en a donné des explications plus claires.

Les maladies aiguës ont une courte durée. Si l'époque menstruelle coïncide avec la période la plus aiguë de la maladie, les règles sont presque toujours plus abondantes qu'à l'ordinaire et agissent souvent à la manière d'un remède bien appliqué ou indiqué, ou encore, comme s'exprimaient les anciens, sont une *crise favorable*. Cet effet varie cependant suivant les constitutions, la nature de l'affection morbide et sa gravité. La fièvre plus ou moins intense a été considérée comme favorisant l'écoulement menstruel, on peut ajouter : et l'ovulation avec la déhiscence d'un germe qu'elle contribue à mûrir. C'est pourquoi les règles se montrent souvent en avance et sont plus copieuses. La fièvre est la conséquence d'un ébranlement général de l'économie, accompagné d'une augmentation de la caloricité et de congestions vers les organes parenchymateux : il est naturel que ceux qui se préparent périodiquement à une excrétion sanguine soient plus impressionnés que d'autres. S'il existe en outre un certain degré de dissolution du sang (liquéfaction), l'effet sera encore plus marqué. Ce qui vient d'être dit se rapporte à l'*incidence* de la période menstruelle ; car, si une affection aiguë se déclare *pendant* l'époque, les règles se suppriment plus tôt, tout comme elles restent souvent supprimées pendant un certain temps à la suite d'une affection organique grave qui a occasionné des troubles notables dans l'économie et une déperdition de substance, qui doit d'abord être réparée. Il ne peut pas être question ici d'affections aiguës des organes génitaux, tels que les ovaires, la matrice, ainsi que leurs annexes ; ces maladies donnent naturellement lieu à des troubles menstruels, qui ne doivent pas être confondus avec ceux qu'occasionnent les maladies aiguës d'organes qui n'ont que peu ou point de relations sympathiques avec eux, ou qui consistent en affections diathésiques générales.

Il ne faut pas non plus considérer toutes les pertes sanguines par les parties génitales comme le signe d'une ovulation plus ou moins parfaite.

On comprend très-bien qu'il puisse y avoir, par la muqueuse utérine, un suintement de sang à la suite d'une simple congestion, ce que Gubler a appelé *épistaxis utérine*. L'erreur est facile, mais ne tire heureusement pas à grande conséquence. Il n'en est pas moins vrai qu'il ne faut jamais oublier, quand on est en présence d'une malade, à l'âge viril, atteinte d'une affection aiguë, de s'informer de l'époque à laquelle elle a été réglée pour la dernière fois, afin d'apprendre si l'époque suivante coïncidera avec la maladie au début, à son apogée ou à son déclin, et de pouvoir prendre ses mesures en conséquence, en vue de ne pas contrarier l'effort de la nature, ou d'être à même de le modérer à temps, de savoir faire la part de la maladie et celle de la fonction, sous le rapport du pronostic et du traitement.

La menstruation se supprime facilement pendant le cours des *maladies chroniques*. Cette suppression arrive moins par suite d'une dérivation de la vitalité des organes dans lesquels se prépare cette fonction, que par suite de l'épuisement de l'économie, car une maladie chronique bien localisée et qui ne réagit pas encore d'une manière épuisante sur l'organisme entier, ne donne pas lieu à la suppression des règles. D'ordinaire, il y a d'abord des retards avant que la suppression soit définitive. Dans ces cas, la fièvre est impuissante à provoquer des épistaxis utérines, et encore plus à hâter l'évolution ovulaire ; ce qui prouve que la fièvre ne pourrait pas faire avancer l'ovulation et la menstruation dans les maladies aiguës, si l'organisme ne possédait pas des forces suffisantes.

La suppression de la menstruation a lieu dans presque toutes les affections chroniques, quand elles approchent d'une terminaison fatale. La phthisie pulmonaire peut être considérée comme type de ces affections, d'autant plus qu'elle est aussi la maladie chronique la plus fréquente des jeunes femmes. Le praticien connaît la signification de cette suppression ; il sait qu'elle indique la dernière étape du mal. Le public s'imagine presque toujours que la suppression des règles en est la *cause* et sollicite ordinairement le médecin de faire revenir les règles pour guérir la malade, ce qu'il est d'abord impuissant à faire, et les moyens qu'il emploierait dans ce but ne feraient certainement qu'aggraver la maladie.

Il est un ordre de maladies chroniques où les règles ne se suppriment pas ; c'est celui des maladies organiques de l'utérus. Au commencement de ces maladies, on remarque de véritables ménorrhagies ; plus tard, ce sont des hémorrhagies traumatiques, autre genre d'épistaxis utérine qu'il ne faut pas confondre avec l'épistaxis congestive simple. Autant de fois qu'une femme est atteinte d'une affection chronique qui mine sa constitution, et qui est accompagnée de pertes utérines, on doit soupçonner l'existence d'une maladie organique des parties génitales, de la matrice le plus souvent. Ces mêmes maladies très-avancées rentrent dans la loi commune, c'est-à-dire que l'écoulement menstruel proprement dit se supprime, que les pertes traumatiques finissent par cesser et sont remplacées par des écoulements sanieux, purulents et fétides. Un ovaire dégénéré ne fonctionne plus, et s'il y a encore des retours menstruels, c'est un signe qu'un des ovaires

est plus ou moins sain, qu'il existe encore des germes qui se développent.

En thèse générale, on peut donc soutenir : que les maladies aiguës disposent à l'anticipation de la menstruation et aux ménorrhagies, et les maladies chroniques aux retards et à la suppression des règles.

Influence de la menstruation sur les maladies. — Nous avons dit qu'une menstruation régulière et modérée est l'indice le meilleur du bon état de santé habituel de la femme nubile ; de même, les dérangements menstruels, soit sous le rapport de la périodicité, soit sous le rapport de la quantité de l'écoulement, ont une influence pernicieuse sur la santé en général. Si ces dérangements sont presque toujours causés par une disposition maladive de l'économie, l'irrégularité, la parcimonie ou la grande abondance de l'écoulement menstruel, quand ils sont la conséquence de causes purement locales ou ayant leur siége dans les organes génitaux, provoquent des résultats généraux du plus mauvais effet.

Les nombreuses maladies que l'on observe à l'âge de la puberté sont presque toutes la conséquence de la lutte de l'organisme dans le but de bien établir cette première fonction sexuelle, et une fois qu'elle a pris un cours régulier, le moindre dérangement donne lieu à des troubles généraux d'abord, mais tendant à se localiser, s'ils persistent. Les affections nerveuses sont celles que l'on observe le plus souvent, puis des congestions sanguines vers différents organes, où elles causent des effets divers, et souvent des hémorrhagies.

Quant à l'influence de la menstruation sur les maladies qui se sont développées accidentellement, elle est le plus souvent favorable quand les règles paraissent exactement, ainsi que nous l'avons déjà constaté ; leur suppression est au contraire d'un mauvais augure dans les maladies aiguës. Dans les affections chroniques qui ont porté une forte atteinte à la nutrition du corps, il est quelquefois à désirer que les règles restent supprimées pendant quelque temps, afin de ne pas augmenter la perte matérielle de l'économie et de ne pas provoquer des surexcitations nuisibles.

La ménopause a été et est encore considérée comme la cause occasionnelle, non-seulement d'un grand nombre d'incommodités et de maladies, mais encore comme une époque où l'existence de la femme est compromise. De là la dénomination d'*époque critique*, *âge critique*. Ces dénominations sont-elles fondées? L'âge de la cessation définitive des règles expose-t-il réellement l'existence de la femme ou du moins sa santé plus qu'un autre âge? C'est là une question qui a été beaucoup débattue et diversement résolue. A notre sens, on est resté à côté de la question en prouvant par la statistique que l'âge intermédiaire entre 40 et 50 ans est plus critique pour les hommes que pour les femmes (Benoiston de Châteauneuf), ou que la mortalité est plus grande chez les femmes entre l'âge de 30 à 40, que de 40 à 50 ans (C. Saucerotte). La question n'est point là. Il s'agit de savoir si pendant le temps de la ménopause, qu'il faut effectivement placer entre 40 et 50 ans, la femme est exposée à plus d'infirmités que pendant qu'elle était exactement réglée, et si, toutes

choses égales d'ailleurs, elle ne court pas la chance, pendant le temps appelé critique, d'avoir des accidents mortels ou de contracter des maladies qui le deviendront plus tard : aucun praticien ne soutiendra le contraire. Les relevés statistiques des hôpitaux sont de peu valeur dans la question, attendu qu'il n'afflue dans ces établissements qu'une population besogneuse ; mais la pratique civile prouve que, si la mortalité n'est pas plus grande à l'âge critique, des maladies de toute nature pouvant être attribuées à la ménopause manquent rarement de se manifester à cet âge, et que les affections des organes génitaux notamment, qui avaient commencé à se développer à une époque plus ou moins antérieure, prennent alors un caractère plus grave et deviennent souvent mortelles. Nous ne citerons que les affections cancéreuses ou squirrheuses, les tumeurs fibreuses, les dégénérescences ovariques. Brierre de Boismont, qui a étudié cette question avec plus de soin que ses devanciers, est arrivé à cette conclusion. Sur un relevé de 409 squirrhes, cancers ou ulcérations de l'utérus que madame Boivin a observés à la Maison de santé de Paris dans l'espace de douze ans, 505 s'étaient développés entre 30 et 50 ans. D'après les leçons orales de Dupuytren, sur 57 femmes atteintes de polype utérin, chez 42 on a pu faire remonter l'origine de la maladie entre 30 et 50 ans. Nous ne parlons pas de celles de ces affections qui ont eu une issue fatale plus ou moins longtemps après l'âge de la ménopause, mais auxquelles cet âge a imprimé un caractère d'incurabilité.

Il est incontestable que les affections utérines aiguës, par exemple, sont bien plus fréquentes à l'époque de la vie féminine où la matrice est régulièrement congestionnée tous les mois, où la femme est soumise presque journellement à des causes qui agissent d'une manière plus ou moins fâcheuse sur les organes génitaux, où elle est exposée à la grossesse, aux avortements, aux couches prématurées, à des accouchements difficiles, à des affections puerpérales. Chez la femme arrivée à l'âge de la ménopause, presque toutes ces causes cessent d'agir, et les organes génitaux tendent généralement à rentrer dans le repos et même à s'atrophier. Mais s'ils sont le siége d'un germe de maladie, ce germe qui a pu être latent pendant des années, se développera, ou deviendra la source d'une affection grave et peut-être mortelle. Beaucoup de squirrhes et de cancers, dit Brierre de Boismont, se déclarent au moment même de la cessation des règles, sans avoir été annoncés par aucun symptôme, mais il en est aussi qui remontent à une époque plus éloignée. L'affection cancéreuse de l'utérus peut se manifester plusieurs années après la cessation; cependant, il n'est pas certain que dans ce cas même il n'en faille pas rechercher la cause jusqu'au temps critique.

Dérangements fonctionnels de la menstruation. — La menstruation est sujette à des dérangements dont les principaux sont : la suppression en dehors des moments où elle doit être suspendue ; la rétention des règles par suite de l'occlusion de la voie que l'écoulement doit parcourir ; la difficulté de l'écoulement par suite de causes physiques ou vitales, et sa trop grande abondance ; on y a ajouté la déviation des règles, c'est-à-dire le

remplacement de la perte supprimée par des hémorrhagies supplémentaires.

A l'exemple de Cullen, la plupart des pathologistes ont réuni sous la dénomination d'*aménorrhée*, la *non-apparition*, la *suppression*, la *rétention*, beaucoup y ajoutent encore la *déviation* des règles.

La *non-apparition* n'est pas à proprement parler une suppression ; elle a sa raison d'être dans un état particulier de l'organisation et de l'organisme, par suite duquel la fonction menstruelle ne peut pas s'établir, ou ne s'établit que tardivement ou incomplétement. Les causes prochaines, la marche, les symptômes diffèrent notablement de ceux de la suppression. Celle-ci ne peut exister que quand la fonction a déjà été établie et a duré pendant quelque temps ; elle se supprime souvent par suite de causes accidentelles, tandis que la non-apparition repose sur des causes primordiales.

La *déviation* des règles consiste dans l'apparition d'hémorrhagies qui, croit-on, suppléent les pertes mensuelles ; mais quel rapport y a-t-il entre ce qui se passe dans les organes génitaux, les ovaires notamment, et ces sortes de pertes, qui ne sont que rarement périodiques, dans l'acception stricte du mot ! Y a-t-il ovulation dans ces cas, et n'est-ce que l'écoulement menstruel qui fait défaut ? Personne ne l'a encore prouvé. Il est plus probable que l'hémorrhagie supplémentaire n'est que le résultat d'un travail général de l'économie qui tend à accomplir le premier acte, l'acte le plus essentiel de la génération dévolu à la femme : l'ovulation. Ces pertes n'en sont pas moins curieuses à étudier relativement à leur siége et aux effets qu'elles produisent sur la santé générale.

On a appelé *dysménorrhée* la difficulté d'exécution de la fonction menstruelle. Cette difficulté peut dépendre de bien des causes, différentes de nature et de siége, et donner lieu à des variétés de dysménorrhée qui exigent des traitements très-différents. La dysménorrhée est ordinairement accompagnée de douleurs plus ou moins vives, souvent de suppressions partielles ou de pertes, ce qui lui donne un caractère tout à fait particulier.

Notre maître et prédécesseur à la chaire d'accouchements de Strasbourg, Flamant, a cherché à mettre un peu plus d'ordre dans la nomenclature et la description des dérangements de la menstruation, et, après avoir enseigné longtemps sa méthode dans ses leçons, il l'a fait connaître au public médical dans la dissertation inaugurale de son fils en 1820. Flamant distingue la non-apparition, qu'il a appelée *aménie* (de α et μὴν), de la suppression, à laquelle il a donné le nom d'*épischoménie* (de επέχω ou επισχω), et il a décrit la rétention sous la dénomination d'*ischoménie* (de ἰσχάνω, je retiens). Il a transformé le mot dysménorrhée en *dysménie* (de δυς, μὴν), et il a composé un mot nouveau, celui *xénoménie* (de ξένος, étranger, extraordinaire) pour la déviation ; enfin, il a donné le nom de *ménespausie* à la cessation définitive de la menstruation. Il a aussi distingué avec soin la *ménorrhagie* ou le flux menstruel trop copieux, d'avec la *métrorrhagie*, ou l'hémorrhagie utérine entre les époques menstruelles,

et qui paraît due à des causes étrangères à celles-ci. Ce n'est donc pas d'aujourd'hui qu'on distingue ces deux espèces de pertes.

Les principaux désordres menstruels, c'est-à-dire l'aménie, l'épischoménie, l'ischoménie et la dysménie, ayant été exposés dans deux articles particuliers très-substantiel (*voy.* Aménorrhée, t. II, p. 4, Dysménorrhée, t. XII, p. 1), il n'y a pas lieu d'y revenir. La xénoménie ou déviation a été à peine mentionnée.

Déviation des règles (xénoménie). — Nous avons dit que ce qu'on appelle déviation des règles n'a qu'un rapport indirect avec la fonction menstruelle. Les dénominations de *règles déviées*, *menstrues supplémentaires* peuvent facilement induire en erreur. Raciborski a appelé ce que l'on entend généralement par déviation, *ataxie menstruelle*. Il définit cette ataxie : une hémorrhagie supplémentaire ne se manifestant jamais autrement que sous l'influence de l'orgasme qui accompagne la dernière phase de l'ovulation ! L'ataxie menstruelle peut être une cause, mais n'indique pas un effet. L'effet, c'est-à-dire l'hémorrhagie, a lieu effectivement sous l'influence du travail menstruel, mais ne peut pas le suppléer.

Il faut distinguer deux espèces d'hémorrhagies provenant d'une déviation de l'effort menstruel. Les unes ont leur point de départ dans les organes parenchymateux en même temps que la menstruation a lieu plus ou moins imparfaitement, ou la précèdent ou la suivent ; les autres se font à la surface du corps par un point insolite aux pertes sanguines ; celles-ci sont accompagnées d'aménie ou de suppression des règles.

Les hémorrhagies de la première catégorie indiquent presque toujours une maladie de l'organe par lequel elles se font jour. Le poumon et l'estomac en sont le plus souvent le siége. On peut presque toujours supposer une lésion de tissu ou un affaiblissement de l'organe, dont les vaisseaux cèdent sous l'effort hémorrhagique qui se développe à la période menstruelle (ataxie menstruelle). De pareilles hémorrhagies s'observent presque toujours sur des sujets délicats ou maladifs, rarement chez des personnes simplement pléthoriques. Ces accidents donnent lieu à deux indications principales : fortifier l'économie et l'organe, malade en particulier, et modérer ou faciliter le travail menstruel, abstraction faite des indications du moment.

Les hémorrhagies de la seconde catégorie se remarquent chez les personnes jeunes ordinairement, qui ne sont pas réglées du tout, ou qui le sont mal, par suite de vice de conformation ou de débilité générale (anémie, chlorose). Chez elles la perte a lieu par des parties du corps qui n'en sont pas d'habitude le point de départ : par des régions délicates et sensibles de la peau, les mamelons, l'extrémité des doigts, le creux de l'aisselle, les points lacrymaux, etc., ou par le derme dénudé ou corrodé, comme une plaie de vésicatoire, un ulcère, une plaie accidentelle, etc. L'indication consiste à fortifier le corps et à diriger l'effort hémorrhagique véritablement dévié, vers les organes génitaux.

Pathologie de la ménopause. — Nous avons déjà dit que la ménopause

est un temps critique pour le sexe féminin, non pas tant parce qu'elle occasionne des maladies mortelles que parce que, à cet âge de transition, la femme est exposée à une foule d'incommodités et de maladies qu'elle ne connaissait pas auparavant. La statistique, au lieu de s'appliquer à prouver qu'il meurt moins de femmes à l'âge critique qu'à tout autre, aurait dû s'exercer à démontrer le nombre et la nature des infirmités auxquelles expose la cessation définitive de la menstruation.

Sans parler des hémorrhagies terminales qui peuvent n'être que la conséquence de congestions fortes vers les organes renfermés dans le bassin, mais qui sont le plus souvent occasionnées par des maladies locales, on remarque chez les femmes arrivées à l'âge de retour très-souvent des leucorrhées fatigantes, le prurit vulvaire, des vaginites, des déplacements de la matrice (descente, prolapsus) et du vagin (cystocèle, rectocèle); des difficultés dans la miction, l'incontinence d'urine, les fongosités du canal de l'urèthre, des affections tuberculeuses des mamelles (cancer atrophique), etc.; sans compter les maladies dont le commencement remonte à plusieurs années, et qui persistent et font les unes des progrès, telles que les affections cancéreuses de l'utérus et des mamelles, les dégénérescences ovariques ; les autres provoquent des accidents graves, quelquefois même mortels, tels que les polypes, les tumeurs fibreuses intra-utérines ou interstitielles.

Une foule d'affections gastro-intestinales peuvent se développer pendant l'âge critique ; dans le nombre, nous citerons : les vomissements muqueux, symptômes concomitants ou sympathiques ; la dyspepsie, le dévoiement bilieux, ou catarrhal et opiniâtre, la jaunisse (symptôme le plus souvent d'une affection hépatique), ou des constipations persistantes, des hémorrhoïdes fluentes (sanguines ou muqueuses) ou sèches, le gonflement du ventre par suite de congestion et d'embarras de circulation dans le système de la veine-porte, etc.

D'après Tilt, un des auteurs qui ont le mieux écrit sur la physiologie et la pathologie de la ménopause, les maladies du système nerveux ganglionnaire sont celles que l'on observe le plus souvent chez les femmes qui sont arrivées à l'âge critique : il mentionne surtout une douleur fixe à l'épigastre, accompagnée souvent d'une sensation de malaise général voisin de la lipothymie, une faiblesse générale prolongée, des palpitations de cœur, des pulsations aortiques, l'asthme hystérique. Ces symptômes se répètent ou redoublent mensuellement dans les premiers temps de la ménopause. Les affections cérébrales sont également très-fréquentes, et en tête se trouve l'hystéricisme, qui ne peut plus être considéré comme une affection des organes génitaux, quoique y ayant son point de départ. Les maux de tête nerveux et les névralgies en général se rencontrent très-souvent et sont quelquefois les préludes d'une apoplexie ou de l'aliénation mentale, de la lypémanie surtout.

Le docteur Teissier (1851) a publié une observation d'hémiplégie périodique chez une femme de 60 ans. A partir du moment de la cessation de la menstruation, cette femme perdait connaissance chaque mois, et en

revenant à elle la moitié de son corps était paralysée et la parole difficile. Cet état durait quelques jours, disparaissait ensuite, pour revenir de nouveau à l'époque menstruelle suivante. On a vu aussi se reproduire périodiquement un état comateux, la catalepsie et des mouvements convulsifs épileptiformes. L'aliénation mentale se rencontre dans une proportion notablement forte à l'âge critique.

A ce grand nombre d'infirmités ou de maladies que l'on a vües se développer à l'âge critique, on peut encore ajouter certaines affections diathésiques, telles que le rhumatisme noueux (goutteux) et des éruptions dartreuses, ensuite la bronchite chronique, l'asthme, les affections organiques du cœur, etc.

Toutes les maladies qui viennent d'être énumérées peuvent, sans aucun doute, se développer sous l'influence d'autres causes que la ménopause; beaucoup d'entre elles se voient chez l'un et l'autre sexe à un âge avancé, ce qui ne détruit pas la proposition : que l'âge de retour est un moment critique pour les femmes, que peu d'entre elles traversent ce moment sans avoir éprouvé quelqu'une de ces affections, dans le développement de laquelle la supression définitive du flux menstruel et de la faculté de reproduction a eu la plus grande part.

Thérapeutique des lésions menstruelles. — Dans le traitement des dérangements menstruels, il faut surtout bien distinguer la *cause* de l'*effet*. Ainsi, quand il s'agit du premier établissement des règles, on doit avant tout chercher la cause souvent complexe et presque toujours cachée qui s'oppose à leur arrivée, et combattre cette cause, l'écarter avant de vouloir faire apparaître par l'usage de moyens toujours plus ou moins échauffants ou irritants une fonction à laquelle le corps de la jeune fille n'est pas encore préparé. Le temps et la patience sont le plus souvent nécessaires, puis les moyens hygiéniques qui ont été recommandés. Les emménagogues ne sont indiqués que quand on voit que la nature est préparée mais ne parvient pas à établir cette importante fonction, qu'elle a besoin d'aide, d'un *impetum faciens*. De ce que les règles ne reparaissent pas de suite au mois, il faut seulement conclure que les ovaires ne fonctionnent pas encore régulièrement, ce qu'ils feront avec le temps. Les manifestations exagérées de la fonction, c'est-à-dire des pertes abondantes et débilitantes doivent être combattues par des moyens appropriés.

Quand la menstruation est en plein exercice, elle peut être supprimée accidentellement, ou se reproduire trop fréquemment ou avec trop d'abondance. Dans le premier cas, il ne faut s'occuper à faire apparaître les règles qu'à une époque qui corresponde au mois où elles devraient revenir, et se borner à combattre les accidents. Vers l'époque ordinaire, on donne des conseils et on prescrit des moyens propres à en préparer le retour; on n'a recours à des emménagogues proprement dits que quand le moment passe sans résultat. Dans les cas de retours trop fréquents, d'hémorrhagies affaiblissantes (ménorrhagie), après en avoir découvert les causes, on les combat rationnellement afin de régulariser l'époque, et pendant l'accident on emploie les moyens convenables pour les modérer. La ré-

tention exige l'emploi d'une opération chirurgicale. Quant aux règles douloureuses, il faut tâcher de découvrir d'abord la nature et le point de départ des douleurs pour les combattre d'une manière rationnelle. Quelquefois les causes sont organiques et exigent l'emploi de moyens chirurgicaux; d'autres fois elles sont purement vitales et se combattent par des antispasmodiques ou par des calmants directs. La thérapeutique des règles déviées est la même que celle de la non-apparition ou de la suppression durable, attendu que les hémorrhagies dites supplémentaires sont la conséquence de l'absence d'un écoulement par les voies normales.

La thérapeutique de la ménopause se borne à combattre les accidents et les incommodités qui en dépendent, à détourner des organes génitaux les congestions dont ils sont périodiquement le siége plutôt par habitude que par des retours de la faculté reproductive. Ainsi, quand le retour d'âge est arrivé, loin de favoriser l'éruption des règles par des moyens qui congestionnent directement les organes reproducteurs, il faut chercher à en détourner l'activité vitale et les congestions passagères par l'emploi de moyens dérivatifs, comme la saignée, les purgatifs et un régime rafraîchissant.

Il suffit d'avoir mentionné ici sommairement ces indications, on les trouvera détaillées dans les articles spéciaux auxquels nous avons déjà renvoyé.

CHARLETON, De causis catameniorum. Lugd. Batav., 1686.

STAHL (G.-S.), Dissertatio de mensium muliebrium fluxu secundum naturam, et suppressione præter naturam. Halle, 1694.

FREIND (John). Emmenologia, in quâ fluxus muliebris menstrui phænomena, periodi, vitia, cum medendi methodo ad rationes mechanicas exiguntur. Oxford, 1703. Parisiis, 1727. Traduit en français par Devaux, 1730.

EMETT (Roh.), Tentamina medica de mensium fluxu, etc. London, 1752. Essais de médecine sur le flux menstruel, etc., édition française, 1754.

LECAT, Nouveau système sur la cause de l'évacuation périodique du sexe. Amsterdam, 1765.

BERLIOZ (L.), Dissertation sur les phénomènes et les maladies que produit la première apparition des règles. Th. de Paris, an XI.

GUENEAU (Fr.), Considérations sur la première éruption des menstrues et principalement sur le régime qui doit y disposer. Thèse de Paris, an XII.

GODOT, Histoire naturelle et physiologique de la menstruation. Th. de Strasbourg, 1810.

HERTZOG, Considérations médicales sur la menstruation. Th. de Strasbourg, 1813.

ROUSSEL, Système physique et moral de la femme Paris, 1813, 6e édit.

SURUN (Alexandre), Théorie de la menstruation. Paris, 1819, in-8°.

MAYGRIER, *Dict. des sciences médicales.* Paris, 1819, t. XXXII.

DESORMEAUX, Règles apparaissant seulement pendant la grossesse (*Répertoire général d'anatomie et de physiologie*, t. XIV, 1820).

FLAMANT (Noël), Essai de classification et de nomenclature appliquées aux maladies des femmes, et particulièrement aux lésions de la menstruation. Th. de Strasbourg, 1824.

ROBERSTON, Inquiry into the natural history of the menstrual function (*Edinb. Med. and Surgic. Journ.* 1832).

POWER (J.), Essay on the periodical discharge of human female. 1832.

PÉTREQUIN (T.-I-J.), Recherches sur la menstruation. Th. de Paris, 1835.

MOJON, Recherches sur la menstruation (*Revue médicale française et étrangère.* 1836).

ASHWELL, De la déviation des règles (*Gazette médicale de Paris*, 1838).

DEZEIMERIS, De la menstruation précoce (*L'Expérience*, t. II, 1839).

FRICKE, Recherches sur la température du vagin et de l'utérus pendant et après les règles (*Journal de Fricke et Oppenheim*, 1838).

NAUMANN, Die Physiologie und Pathologie der Menstruation (*Monatsschrift d'Ammon*, 1839).

NÉGRIER (C.) Recherches anatomiques et physiologiques sur les ovaires dans l'espèce humaine,

considérés spécialement sous le rapport de leur influence dans la menstruation, avec 2 pl. Paris, 1840, in-8°.
Brierre de Boismont, De la menstruation considérée sous le rapport physiologique et pathologique. Paris, 1842, in-8°.
Remak, Ueber Menstruation und Brunst (*Neue deutsche Zeitschr. für Geburtsk.*, t. II, 1848).
Moser (A.), Ueber die Bedeutsamkeit der Menstruation und ihr Verhæltniss zu der Brunst der Thiere (*Neue deutsche Zeitschrift für Geburtsh.*, t. XIV, 1843).
Raciborski (M. A.), De l'influence de la menstruation sur l'état du lait des nourrices et sur la santé des nourrissons (*Bull. de l'Acad. de med.* 1842-43, t. VIII, p. 960). — De la puberté et de l'âge critique chez la femme, au point de vue physiologique, hygiénique et médical, et de la ponte périodique chez la femme et les mammifères. Paris, 1844. — De l'exfoliation physiologique et pathologique de la membrane interne de l'utérus, 1857. — Traité de la menstruation, ses rapports avec l'ovulation, la fécondation, l'hygiène de la puberté et de l'âge critique, son rôle dans les différentes maladies, ses troubles et leur traitement. Paris, 1868, in-8°, avec planches.
Bell (Ch.), Théorie et pathologie de la menstruation (*The Edinb. Med. and Surgic. Journ.*, 1844).
Bischoff, Recherches sur la théorie de la menstruation et de la fécondation (*Ar. gén. deméd.*, 1845).
Letheby, Examen chimique et microscopique du sang menstruel (*The Lancet*, 1845).
Mandl, Résumé des travaux modernes sur la menstruation et la fécondation (*Archives gén. de médec.*, 1845).
Lee (Robert), De l'état des ovaires pendant la menstruation (*The Lancet*, 1845).
Pouchet, Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation des mammifères et de l'espèce humaine. Paris, 1847, in-8° et atlas.
Barbier, De l'influence de la menstruation sur les maladies mentales. Th. de Paris, 1849.
Tilt, Des causes qui retardent ou avancent la première menstruation de la femme (*Monthly Journ. of medic. science*, 1850).
Hérard, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1851. — De l'influence des maladies aiguës et fébriles sur les règles et réciproquement. Paris, 1852.
Charpignon, Exfoliation périodique de la muqueuse utérine (*Gazette des hôpitaux*, 1854).
Schauer (C.-H.), Die Theorien der alten und neuen Zeit über die Menstruation (*Monatssch. für Geburtsk.*, t. V, 1855).
Elsæsser, Ueber die Menstruation waehrend der Schwangerschaft (*Wochentlich Repertorium der med. chirurg. Literatur von Behrend.* Berlin, 1837).
Giraudet (Em.), De la valeur des théories dans l'explication des causes de la menstruation (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1857-58; t. XXIII, p. 785 et *Gaz. des hôpitaux*, 1858),
Chenaux, De la menstruation au point de vue de la physiologie et de l'hygiène. Paris, 1859.
Sandras et Bourguignon, Traité des maladies nerveuses, 2e édit. Paris, 1860, t. I, p. 62.
Strohl. Recherches statistiques sur la relation qui peut exister entre la périodicité de la menstruation et les phases de la lune (*Gaz. médic. de Strasb.*, 1861).
Gubler, Des épistaxis utérines simulant les règles au début des pyrexies et des phlegmasies. Paris, 1863.
Puech, De la déviation des règles et de son influence sur l'ovulation (*Académie des sciences*, 1863). — Du corps jaune dans la grossesse (*Gazette obstétricale de Paris*, 1875).
Leudet, Recherches sur l'état normal de la menstruation chez les femmes de la classe ouvrière à Rouen (*Annales du Muséum d'hist. natur. de Rouen*, 1864).
Gillet de Grammont, De la muqueuse utérine et de son évolution pendant la menstruation et la grossesse. Th. de Paris, 1864.
Feugier, Influence des maladies sur la menstruation et réciproquement. Th. de Paris, 1864.
Seux (fils), Des circonstances qui peuvent amener ou retarder, après l'accouchement, l'époque de la réapparition des règles. Marseille, 1868.
Aveling, *Obstetrical Journal of Great-Britain and Island.* London, 1874.
Berthier (M.), Des névroses menstruelles ou de la menstruation dans ses rapports avec les maladies mentales et nerveuses. Paris, 1874, in-8°.
Lorey (G.), Des vomissements de sang supplémentaires des règles, et pathogénie des hémorrhagies supplémentaires du flux menstruel en général. Th. de Paris, 1875.
Thomas, De l'érysipèle périodique cataménial. Th. de Paris, 1875.

Outre les articles sur la menstruation qu'on trouve dans tous les traités didactiques d'accouchements et de maladies des femmes, on a publié un grand nombre d'écrits spéciaux sur cet intéressant sujet. Nous n'en avons cité qu'une minime partie, mais nous avons fait choix de ceux qui traitent une des faces de la question, afin de pouvoir les étudier toutes, et des ouvrages modernes les plus complets qui exposent la nouvelle théorie avec le plus de détails.

La ménopause à elle seule a provoqué de nombreuses controverses et de nombreux conseils, qui sont consignés dans des écrits particuliers, dont nous donnons une liste séparée.

Ménopause.

Stahl (G. Er.), Dissert. de fine mensium, initiis morborum variorum opportuno. Halle, 1710.
Fothergill, On the management proper at the cessation of the menses. 1774. — Traduit par Petit-Radel en 1800 sous le titre de Conseils aux femmes de 40 à 50 ans.
Chouffe, Des accidents et des maladies qui surviennent à la cessation de la menstruation. Thèse de Paris, an X, n° 94.
Guilbert, Des purgatifs à la cessation des menstrues. Th. de Paris, an XII, n° 597.
Lamaze, Essai sur la cessation du flux mensuel. Th. de Paris, an XIII, n° 422.
Saucerotte (G.). Nouveaux conseils aux femmes sur l'âge prétendu critique. Paris, an XIII.
Nicolas (J. J.) De la ménorrhagie à l'âge critique. Th. de Strasb., 1808.
Spitta (H. A. L.), Commentat. physiol. patholog. mutationes, affectiones et morbos in organismo et œconomia feminarum, cessante fluxu menstrui periodo, sistens. Götting, 1822.
Sauvé, Du régime préservatif des accidents de l'âge critique. Th. de Strasb., 1826.
Gardanne (P. L. de), De la ménopause ou de l'âge critique des femmes, 2e éd. Paris, 1821, in-8°.
Jeannin (L. M. A.), De l'âge de retour des femmes. Th. de Strasb., 1830.
Menville, De l'âge critique des femmes. Paris, 1840.
Teissier, *Gaz. méd. de Paris*, 1851.
Tilt (E. J.), The change of life in health and disease, a practical treatise, 3e éd. London 1870, in-8°.
Mayer (Alex.), Conseils aux femmes sur l'âge de retour, médecine et hygiène. Paris, 1875.
Pagès, (L. Ant.), De la ménopause et de son influence dans la production de l'aliénation mentale. Thèse de Nancy. 1876.

A. Stoltz.

MENTAGRE. *Voy.* Sycosis.

MENSURATION. — La mensuration est un procédé d'examen qui consiste à déterminer d'une manière exacte les dimensions d'une partie du corps au moyen d'instruments mensurateurs.

En se plaçant à un point de vue plus restreint et plus pratique, on peut dire que ce mode d'examen a pour but d'apprécier, avec une rigueur que nos sens ne comportent pas, les modifications produites par la maladie dans la longueur, la largeur, l'épaisseur, le volume d'une portion quelconque de notre individu. La mensuration redresse les erreurs que l'inspection et la palpation ont pu faire commettre, elle vient en aide à la percussion et donne souvent au diagnostic une grande précision.

Les instruments employés sont assez nombreux ; ils varient dans leur construction suivant la conformation des parties à mesurer et l'espèce de mensuration que l'on se propose de pratiquer.

S'il s'agit de déterminer le périmètre de la tête, du thorax, de l'abdomen ou des membres, on a recours le plus souvent au simple ruban métrique; exceptionnellement on emploie des appareils spéciaux, tels que le cyrtomètre de Woillez, les instruments de Gueneau de Mussy, de Sibson, de Fourmentin, qui s'appliquent tous à la détermination de la circonférence de la poitrine et de ses divers diamètres.

Le ruban métrique suffit également pour apprécier les différences de longueur qui peuvent survenir dans les membres par le fait de fractures ou de luxations. La mensuration des diamètres extérieurs des grandes cavités splanchniques se fait au moyen de compas d'épaisseur diversement modifiés suivant le but que l'on se propose ; pour les diamètres du crâne on a les céphalomètres (*voy.* Céphalométrie, t. VI, p. 676); pour ceux de la poitrine on a les compas d'épaisseur ordinaire, le cyrtomètre, l'appareil de Fourmentin (*voy.* Cyrtomètre, t. X, p. 656); pour ceux du bassin on a les pelvimètres (*voy.* Bassin, t. IV, p. 601). Gubler a inventé pour

mesurer l'épaisseur de la peau un compas d'épaisseur particulier, que nous avons vu être d'une utilité réelle pour apprécier le degré d'atrophie que peut subir le tégument externe, principalement dans les maladies de la moelle ou des nerfs périphériques.

Un instrument spécial, le goniomètre, consistant essentiellement en deux tiges mobiles réunies par une charnière et traversées par un cercle gradué, a été construit par les docteurs Morton, Jacquart et Broca, pour mesurer l'angle facial. (*Voy.* art. Céphalométrie, t. VI, p. 677.)

La mensuration des cavités et des conduits exige l'emploi d'instruments particuliers ; cependant chacun sait que le doigt indicateur, porté dans le vagin jusqu'à l'angle sacro-vertébral, permet d'apprécier exactement le diamètre sacro-pubien ; de même il peut servir à calculer la hauteur de certains rétrécissements du rectum ; de même encore le toucher vaginal, combiné avec le palper hypogastrique, donne la mesure du diamètre vertical de l'utérus, en même temps qu'il permet de juger de la distance qui sépare le col utérin de l'anneau vulvaire. D'une manière générale, pour mesurer les cavités et les conduits du corps humain, il faut recourir aux sondes. Ces dernières sont constituées par des tiges plus ou moins flexibles dont on a gradué les diamètres et la longueur ; la connaissance de la capacité de la cavité utérine nécessite l'emploi de l'hystéromètre ou sonde utérine ; pour calculer la profondeur et les diamètres d'un rétrécissement de l'œsophage on se sert, soit d'une sonde en gomme élastique, soit d'une sonde en baleine à l'extrémité de laquelle on visse des olives d'ivoire de dimensions variables, mais bien déterminées. Pour mesurer le calibre d'un rétrécissement du rectum on emploie une grosse canule graduée; enfin la graduation exacte des bougies à la filière millimétrique de Charrière, a permis de préciser le siége et le degré des rétrécissements de l'urèthre.

Lorsqu'on pratique la mensuration du périmètre ou des diamètres d'une partie, il est indispensable d'user de quelques précautions, si l'on veut obtenir des résultats d'une valeur réelle.

En premier lieu, et quel que soit l'instrument employé, il faut d'abord avoir soin d'exercer une compression toujours égale, si l'on ne veut pas s'exposer à des variations qui sont dues au tassement des parties molles ; en second lieu, la partie mesurée doit être placée dans une position identique lors de chaque mensuration : la position préférée sera celle qui correspondra au plus grand relâchement musculaire, qui sera la plus facile à garder pour le malade et la plus commode pour la manœuvre opératoire ; pour mesurer la tête ou le thorax, le malade sera debout ou assis ; s'il s'agit de l'abdomen ou des membres, il sera placé dans la position horizontale ;— troisièmement, enfin, les moyens de mensuration ne varieront pas et seront appliqués exactement sur le même point, à la même hauteur ; pour observer cette précaution il est nécessaire de prendre des points de repère fixes, tels que le mamelon pour la poitrine, l'ombilic pour l'abdomen, les épines iliaques antérieures et supérieures dans la recherche de la longueur des membres inférieurs ; il est même souvent utile de tracer sur la

peau du sujet, avec la plume ou le crayon de nitrate d'argent, un trait qui précise le point où l'on a opéré. Il est presque superflu d'ajouter qu'on emploiera toujours le même instrument; cette remarque s'applique surtout au ruban métrique, qui est susceptible d'une certaine élongation par l'usage prolongé.

Dans le plus grand nombre des cas, le médecin mesure comparativement deux parties symétriques du corps, comme les deux côtés de la poitrine, les deux membres supérieurs ou inférieurs, et de la comparaison des mesures obtenues il tire des données pour le diagnostic. S'il ne veut pas être induit en erreur, il ne doit pas oublier qu'à l'état normal ou par suite d'une conformation particulière de l'individu, une des parties peut être plus volumineuse que sa congénère, sans que cette différence puisse être attribuée à un état pathologique; c'est ainsi que le côté droit du thorax a un périmètre un peu supérieur à celui du côté gauche, c'est ainsi qu'un des membres peut l'emporter par suite d'une activité musculaire plus grande résultant de la profession.

Ce n'est pas ici le lieu de décrire la manière de pratiquer la mensuration des diverses parties du corps, le lecteur trouvera dans des articles spéciaux pour chacune d'elle toutes les indications inhérentes au sujet.

La mensuration est un procédé d'examen dont la valeur diagnostique est des plus variables, suivant le lieu de son application et le but que l'on se propose. Appliquée à la tête, elle n'est utile que dans les recherches d'anthropologie et pour constater les variations de volume du crâne dans quelques cas d'hydrocéphalie; appliquée à la poitrine, elle rend de réels services pour suivre la marche des épanchements pleuraux (*voy.* Pleurésie), elle peut être aussi de quelque utilité pour le diagnostic de la phthisie pulmonaire (H. Gintrac); la mensuration de l'abdomen permet, dans une certaine mesure, de constater l'augmentation ou la diminution des épanchements intra-péritonéaux, mais il ne faut pas oublier qu'une partie du périmètre dépend de la distension des intestins par les gaz, et que le degré de cette distension est extrêmement variable. Chacun connaît tout le parti que les accoucheurs retirent de la pelvimétrie, pour le diagnostic des rétrécissements du bassin, et les gynécologues de l'hystérométrie pour celui des maladies de l'utérus. Rappelons enfin qu'en chirurgie la détermination exacte de la longueur des membres est souvent le meilleur moyen de différencier une fracture d'une luxation, et que sans l'emploi des sondes graduées la connaissance des maladies de l'urèthre et de l'œsophage serait des plus imparfaites.

Voyez les divers traités de pathologie générale, consultez en outre :

Woillez, Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine. Paris, 1838. — Recherches cliniques sur l'emploi d'un nouveau procédé de mensuration dans la pleurésie (*Recueil des trav. de la Soc. méd. d'observ.*, 1857-58). — Dict. de diagnostic médical, 1870. — Nouveau moyen de mensuration de la poitrine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1870, p. 838, t. XXV). — Traité clinique des maladies des voies respiratoires. Paris, 1872.

Gintrac (Henri), Recherches sur les dimensions de la poitrine dans leurs rapports avec la tuberculisation pulmonaire (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1862, t. XXVII).

Fourmentin, Études précises sur les déformations de la poitrine. Thèse de Paris, 1874.

A. Rigal.

MENTHE (*Mentha* L.). — Genre de plantes de la famille des Labiées, dont les espèces nombreuses et très-voisines les unes des autres semblent souvent se confondre dans des variétés sous l'influence soit de l'hybridité, soit de l'habitat.

Histoire naturelle. — Le genre *Mentha*, nettement circonscrit, offre les caractères suivants : plantes à feuilles opposées comme toutes les labiées, herbacées, vivaces, très-odorantes; fleurs petites, rougeâtres, en épis ou cymes très-denses ; calice campanulé ou tubuleux, quinquidenté, à peine bilabié; corolle quadrifide presque régulière, sauf la division supérieure un peu élargie, presque entière ou émarginée; 4 étamines égales, dressées, séparées; filets glabres ; anthères à 2 loges parallèles ; fruit : 4 akènes secs et lisses.

La *Menthe poivrée* (*Mentha piperita* L.), qui est l'espèce vraiment officinale du genre, est probablement originaire de l'Europe septentrionale; cultivée dans le monde entier, elle s'affranchit souvent des soins de l'homme et paraît alors spontanée. Elle offre les caractères suivants : tige ascendante de 0m,50 à 0m,65 de hauteur, rougeâtre; feuilles pétiolées, d'un vert foncé, ovales oblongues aiguës, à bords dentés en scie, glabres, quelquefois presque velues; feuilles florales lancéolées en alène, plus courtes que les fleurs ; fleurs en épis courts, obtus, interrompus à la base; étamines toujours incluses (fig. 13).


Fig. 13. — Menthe poivrée.

La *Menthe sylvestre* ou *sauvage* (*Mentha sylvestris* L.), très-commune; tiges dressées, de 0m,40 à 0m,80 de hauteur, pubescentes, presque cotonneuses; feuilles presque sessiles, ovales lancéolées ou oblongues, pubescentes en dessus, cotonneuses en dessous; fleurs rosées ou blanches en épis cylindriques, denses, entremêlées de bractées linéaires subulées. On en cultive, sous le nom de menthe rouge (*Mentha rubra*), une belle variété très-aromatique, tout à fait glabre.

Nous nous bornerons à citer les principales espèces ou variétés rustiques et très-communes, qui peuvent être recueillies comme succédanées de la *Menthe poivrée* ; ce sont : la *Menthe à feuilles rondes* (*Mentha rotundifolia*), vulgairement appelée *menthastre*, *menthe simple*, *menthe de cimetière*; la *Menthe verte*, *Mentha viridis ;* la *Menthe aquatique*, *Mentha aquatica ;* la *Menthe des champs*, *Mentha arvensis*, à laquelle de Candolle rattache les espèces *Mentha sativa*, *Mentha gentilis*, cultivées dans les jardins sous le nom vulgaire de *Baume de jardin* ou de *Menthe-baume*, et quelquefois employées comme condiment.

Parmi ces espèces ou variétés, dont nous abrégeons la liste, un certain nombre présentent une modification particulière des feuilles : leurs bords se gondolent et se crispent en ondulations, et leur dentelures marginales

s'allongent, les glandes sécrétoires de l'huile essentielle se multiplent et la plante change d'aspect en même temps qu'elle devient plus aromatique.

Les anciens botanistes avaient érigé en caractères spécifiques ces modifications accidentelles, d'où la *Menthe crépue* (*Mentha crispa* L.) et ses variétés, que les recherches, trop rarement simplificatrices des botanistes modernes, ont heureusement rattachées aux espèces et aux variétés non crépues ou normales que nous venons d'énumérer.

Le *Pouliot vulgaire* ou *Menthe pouliot*, (*Pulegium vulgare*), dont quelques botanistes ont fait un genre séparé, se distingue des menthes par le calice bilabié et à gorge velue.

La *Menthe poivrée* est l'une des labiées les plus aromatiques ; elle est préférée à toutes ses congénères à cause de l'excellence de son parfum, c'est-à-dire à cause de la qualité particulièrement agréable de l'huile essentielle qu'elle fournit. Ce parfum de la menthe poivrée, délicat, fin, quoique pénétrant et tenace, se retrouve dans les autres espèces de menthes, mais altéré plus ou moins comme par un mélange de camphre et de térébenthine.

Composition. — Les principes constituants de la menthe sont les suivants : huile essentielle, résine, chlorophylle, substance amère, tannin, cellulose.

L'huile essentielle doit être considérée comme le principe actif de la menthe ; mais lorsqu'on emploie la plante entière, il faut tenir compte de la substance amère et du tannin qui jouent le rôle d'adjuvants ou de correctifs toniques et astringents.

Action physiologique. — L'odeur de la menthe est *sui generis*, pénétrante, très-agréable ; la saveur, d'abord chaude, camphrée et presque poivrée, est suivie d'une sensation toute particulière de fraîcheur augmentée par le passage de l'air sur la muqueuse buccale; cette sensation s'accompagne d'un certain degré d'anesthésie, mais elle est peu durable, car l'afflux des liquides salivaires dissout et entraîne bientôt l'essence qui l'a provoquée. Aucune substance ne produit, au même degré que l'essence de menthe, cette succession singulière de sensations opposées.

Introduite dans l'estomac, l'essence de menthe produit tout d'abord une vive excitation qui se généralise par sympathie, et se confirme après l'absorption. De là primitivement l'augmentation des mouvements péristaltiques, l'expulsion des gaz intestinaux (*Mentha ructatrix*), puis l'accélération de la circulation, l'élévation de la température organique, enfin la stimulation de toutes les fonctions et en particulier de la digestion. L'action secondaire résulte du passage de l'essence à travers les voies d'élimination ; la diurèse et la transpiration cutanée sont augmentées en même temps que, par suite d'une action particulière sur les glandes et sur les épithéliums, les sécrétions muqueuses diminuent. La sécrétion du lait est également diminuée par la menthe selon l'observation de Dioscoride, renouvelée par Linné et par Desbois (de Rochefort).

Il faut encore tenir compte d'un autre effet qui n'est pas sans importance :

la menthe, en raison de l'huile essentielle qu'elle contient, est réellement antiseptique : elle prévient ou arrête les fermentations, elle tue les organismes inférieurs, en même temps qu'elle substitue son odeur agréable à celle des matières organiques en décomposition. Les anciens attribuaient à la menthe pouliot, dont le nom latin *puleium* ou *pulegium* semble venir de *pulex*, puce, insecte, la propriété de détruire la vermine ; mais cette propriété commune aux plantes fortement aromatiques, appartient réellement à toutes les espèces de menthe.

Thérapeutique. — L'action physiologique de la menthe rend parfaitement compte de son rôle thérapeutique. Gubler fait remarquer avec raison que cette plante douée de propriétés actives n'est affectée qu'à des usages rationnels.

Elle est fréquemment employée comme stomachique, carminative, antiémétique et antidiarrhéique, mais exclusivement dans les affections asthéniques.

On l'a recommandée en infusions théiformes contre la diarrhée dite prémonitoire et contre la cholérine.

En qualité de stimulant névrosthénique ou antispasmodique, la menthe est particulièrement utile dans les gastralgies, les entéralgies, les tympanites. Elle peut être utile pour arrêter le hoquet. Barthez la prescrivait avec l'éther pour combattre la gastrodynie des goutteux. Elle trouve encore son emploi dans le traitement des dyspepsies et des douleurs plus ou moins imaginaires de l'hypocondrie.

La menthe répond à certaines indications des affections respiratoires : d'abord, en qualité de stimulant névrosthénique, elle peut être utile pour combattre la dyspnée nerveuse ; ensuite, en qualité de modificateur des muqueuses, elle agit efficacement contre le catarrhe bronchique chez les sujets apathiques, les vieillards débilités.

Elle fait la base des potions stimulantes antispasmodiques qu'on administre pour ranimer la circulation et pour régulariser les fonctions nerveuses à la suite des émotions morales dépressives, à la suite des hémorrhagies, des traumatismes, des fatigues excessives; elle réveille les sujets tombés en syncope par l'effet de la terreur ou de la colère. Duval recommande en pareils cas de frictionner les gencives avec un peu d'essence de menthe, et Cazin administre la même essence à la dose de trois ou quatre gouttes sur un morceau de sucre.

La double propriété qu'elle possède de régulariser les fonctions nerveuses et d'entraver les fermentations justifie l'emploi de la menthe dans les affections ataxiques et typhiques. En qualité de stimulant général, en infusion chaude prise à grandes doses, elle produit aisément la diaphorèse et offre, par conséquent, une ressource pour combattre le redoutable symptôme de l'algidité dans les cas de choléra confirmé ou de fièvre pernicieuse.

On l'a rangée parmi les médicaments emménagogues; mais c'est en qualité de stomachique rétablissant les digestions, c'est-à-dire de tonique reconstituant ou d'antispasmodique régularisant l'action nerveuse, qu'on

peut l'invoquer dans le but de rappeler le flux menstruel ; elle est en réalité dépourvue de toute action spéciale sur l'utérus et ses annexes.

Delioux de Savignac insiste sur l'action spécifique de l'essence de menthe contre l'élément douleur des affections névralgiques, contre la migraine. Cette action particulière annoncée par Pline et utilisée par les médecins chinois, Delioux de Savignac la confirme par les faits de sa pratique ; elle se manifeste à la suite d'onctions pratiquées *loco dolenti* au moyen de l'essence pure, comme à la suite de l'ingestion des potions menthées. Nous sommes très-porté à croire que l'action locale antalgique de l'essence de menthe se rattache, comme celle des liniments chloroformés, à une révulsion déterminée par un liquide irritant, dont les effets se trouvent favorisés ou complétés par l'inhalation prolongée et inaperçue de vapeurs antispasmodiques. Quant à l'action générale, elle s'explique suffisamment sans qu'il faille admettre le mystère d'une spécificité.

L'infusion de menthe peut être conseillée aux nourrices pour faire passer leur lait ; elle agit comme le camphre, mais elle ne dispenserait jamais de la diète et des dérivatifs intestinaux.

Une pincée de feuilles sèches de menthe ajoutée à l'infusion de mousse de Corse, est, selon Cazin, un excellent adjuvant-correctif de ce vermifuge populaire.

Une infusion très-chargée de feuilles de menthe était employée avec succès par Astier pour le traitement de la gale. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ce fait, dont la médecine des indigents pourrait tirer parti.

MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. — La menthe s'administre en boisson préparée par infusion : 5 grammes de feuilles sèches (Codex) ou 25 grammes de feuilles fraîches pour 1,000 d'eau bouillante ; c'est la *Tisane de menthe*, qu'on peut édulcorer avec le sucre ou avec le sirop de menthe.

La pharmacopée de Londres prescrit une boisson beaucoup plus active sous le nom de *Tisane de menthe composée*.

Feuilles de menthe poivrée sèches.	8 gram.
Eau bouillante.	250 —

Laissez infuser pendant un quart d'heure ; passez ; ajoutez :

Sucre	8 —
Alcoolé de cardamome composé.	15 —

L'*Hydrolat de menthe* ou *Eau distillée de menthe* se prépare en distillant au bain-marie une partie de feuilles fraîches cueillies au moment de la floraison. avec trois parties d'eau commune jusqu'à ce qu'il cesse de passer de l'huile essentielle avec l'eau distillée (Codex). Cet hydrolat très-aromatique est souvent prescrit à la dose de 50 à 90 grammes dans les potions cordiales ou antispasmodiques.

L'*Essence* ou l'*Huile volatile de menthe* obtenue en même temps que l'hydrolat, qu'elle surnage dans le récipient florentin, doit être filtrée si elle est trouble (Codex). Le rendement varie, et est de $0^k,187$ à $0^k,247$ d'essence pour 100 kilogr. de plante fraîche, et de $0^k,749$ à $0^k,996$ pour 100 kilogr. de plante sèche d'après Piesse. L. Roze, qui a introduit en France avec succès la culture en grand de la menthe poivrée en vue de la fabrication de

l'essence, accuse un rendement un peu moindre. Il est démontré que la supériorité de l'essence de menthe anglaise est due au choix de l'espèce cultivée, qui doit être la menthe poivrée à l'exclusion de toutes les espèces ou variétés voisines.

Pour éviter l'apport accidentel du pollen étranger, d'où la dégénérescence par hybridité de l'espèce officinale, il est même nécessaire de détruire soigneusement les espèces ou les variétés sauvages aux environs des cultures ; moyennant ces précautions, l'essence obtenue en France ne le cède en rien à la meilleure essence anglaise (*voy.* Huiles volatiles, t. XVII, p. 792).

L'essence de menthe est employée à la dose de 1 à 12 gouttes sur du sucre ou en potion. Le formulaire des hôpitaux militaires remplace économiquement l'hydrolat de menthe par un hydrolé ou solution aqueuse d'essence ainsi préparée :

Essence de menthe	1 gram.
Sucre	5 —
Alcool à 60° centés.	5 —
Eau commune	1000 —

Triturez dans un mortier de verre le sucre et l'huile volatile ; ajoutez en continuant la trituration l'alcool, puis l'eau.

Cet hydrolé est le véhicule de la potion antispasmodique des hôpitaux militaires.

Pour éviter le transport inutile et encombrant de l'eau, on pourrait employer une solution d'essence de menthe, 1, dans l'alcool à 90° cent., 10, dont 20 gouttes représenteraient la quantité d'essence contenue dans 100 gr. d'hydrolé ; ou mieux encore, on pourrait proposer pour les approvisionnements de guerre la *Potion antispasmodique* sans eau, proposée par Hermant.

Essence de menthe	1 gram.
Alcool à 80° centés.	6 —
Laudanum de Sydenham	10 —
Ether sulfurique	30 —

10 gouttes de ce mélange ajoutées à une cuillerée à bouche d'eau représentent 15 grammes de potion antispasmodique.

L'*Alcoolat de menthe poivrée, Esprit de menthe*, préparé par la distillation de l'alcool à 80°,6, sur feuilles fraîches de menthe, 2, humectées de leur poids d'hydrolat de menthe, pour obtenir 5 de produit alcoolique (Codex), est un stimulant énergique qu'on administre en potion à la dose de 8 à 30 grammes.

L'*Essence de menthe anglaise* (*Essence of pippermint*) n'est qu'une dissolution d'essence de menthe 15, dans l'alcool à 56°, colorée par des feuilles fraîches d'épinard.

Le *Sirop de menthe* du Codex est préparé par la dissolution à froid du sucre blanc, 950 dans l'hydrolat de menthe, 500.

Enfin les *Pastilles de menthe*, la plus usitée des préparations menthées, contiennent 1/200 d'essence ; elles sont administrées à la dose de 1 à 20, et les tablettes, qui contiennent le double d'essence, à une dose moitié moindre.

Duval, Essence de menthe en frictions sur les gencives. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848, t. XIII, p. 1160).
Roze (L.), La menthe poivrée, sa culture en France, ses produits. Paris, 1868.
Bull. de la Soc. de thérap., Paris, 1872.

J. Jeannel.

MÉNYANTHE. — **Minyanthe** serait le nom véritable et devrait être préféré. Le mot Ményanthe, *Menyanthes trifoliata*, est généralement adopté, d'après Linné qui le prit du grec μηνυανθες, mis par erreur dans les anciennes éditions de Nicandre, au lieu de μινυανθές, de μινυός, petit et ἄνθος, fleur (Littré et Robin). *Trifolium palustre*, *T. fibrinum*, de fiber, castor, parce qu'on croyait que cet animal se nourrissait de sa racine; *Trèfle d'eau*, *T. aquatique*, *T. des marais*. Fam. des Gentianées.

Histoire naturelle. — Le ményanthe est une plante vivace de nos climats, qui habite les terrains marécageux, les prairies humides. Sa tige est un rhizome rampant, assez épais, cylindrique, présentant de distance en distance des cicatrices annulaires laissées par la chute des anciennes feuilles, donnant naissance par sa face inférieure à des racines adventives, et portant, au bout de longs pétioles engaînants à leur base, des feuilles composées de trois folioles ovales, glabres et d'un beau vert foncé. Les fleurs (mai-juin) sont disposées en panicule au sommet d'un long pédoncule axillaire. Calice gamosépale, à 5 lobes. Corolle d'un blanc rosé, infundibuliforme, quinquilobée, garnie intérieurement de poils déliés. 5 étamines. 1 style allongé. Le fruit est une capsule uniloculaire, à deux valves, et contenant des graines ovoïdes, un peu comprimées, luisantes.

Composition. — Trommsdorff, qui a analysé le ményanthe, y a trouvé, sur 100 parties, 75 parties d'eau et 25 de matières solides, savoir : une fécule, abondante surtout dans les rhizomes, de l'albumine végétale, une résine verte, de l'acide malique, de l'acétate de potasse, une gomme brune et un extractif amer, auquel cette plante doit ses propriétés médicinales. Nativelle, en 1838, en a extrait un principe qu'il n'a d'abord obtenu qu'assez impur, mais que depuis il a pu préparer cristallisé, et auquel il a donné le nom de *Ményanthine*.

Parties usitées. — Les feuilles.

Propriétés et usages. — Les feuilles de ményanthe ont une odeur faible, désagréable; leur saveur est d'une amertume extrême, qui a quelque chose de nauséeux. Cette plante, par ses propriétés, se rapproche beaucoup de la gentiane; comme elle, c'est un tonique amer, non astringent. On l'emploie dans l'anémie, le scorbut, la scrofule, les affections herpétiques; on l'a vantée contre les fièvres intermittentes, et si elle est impuissante à en réprimer les accès, elle serait certainement avantageuse pour combattre l'état cachectique qui les accompagne et qui les suit. A l'extérieur, on s'en est servi pour divers usages, entre autres pour le pansement des ulcères sordides.

Sa fécule, d'après Linné, est utilisée en Laponie comme substance alimentaire, et il paraît que ses feuilles sont employées en Suède, en Silésie, pour remplacer le houblon dans la fabrication de la bière.

Doses et mode d'administration. — On administre le ményanthe sous forme d'*infusion*, 10 grammes pour 1000 d'eau; — de *poudre* ou d'*extrait*, à la dose de 1 à 4 grammes; — de *suc*, qu'on obtient par expression, à celle de 15 à 60 grammes; ces quantités peuvent être dépassées sans inconvénients. Le ményanthe entre dans la composition du sirop antiscorbutique.
A. Gauchet.

MÉPHITISME. — On appelle *méphitisme* l'altération de l'air par des gaz ou des effluves capables d'exercer sur l'organisme une action nocive immédiate et, le plus souvent, de nature asphyxiante. Il importe de ne pas le confondre avec l'infection de l'atmosphère par des miasmes qui donnent lieu, plus ou moins rapidement, au développement de maladies infectieuses. Quelques exemples suffiront à montrer combien cette distinction est légitime et nécessaire.

Des ouvriers pénètrent, sans précautions suffisantes, dans une fosse d'aisances, un égout ou un puits infectés, et immédiatement ils sont pris de suffocation, ils tombent privés de connaissance et ils succombent au bout de quelques instants ou de quelques heures; l'accumulation d'un grand nombre d'hommes dans un milieu confiné, les émanations provenant d'une fosse ouverte pour une exhumation peuvent donner lieu aux mêmes accidents : c'est là le méphitisme dans sa forme la mieux caractérisée.

Mais les mêmes foyers d'infection peuvent donner naissance à des effluves qui exercent sur l'organisme une tout autre influence : c'est ainsi que l'on a vu survenir, dans une maison où une fosse d'aisances était restée ouverte pendant plusieurs jours, une épidémie typhoïde; que des individus ont été atteints de typhus après avoir été enfermés en trop grand nombre dans un espace confiné; que d'autres ont été pris de diarrhée ou d'embarras gastrique après avoir respiré un air chargé d'émanations putrides. Ces accidents diffèrent de ceux qui appartiennent au méphitisme par leur apparition, qui peut être rapide, mais non instantanée, par leur forme symptomatique, et sans doute aussi par leur pathogénie : ceux-ci, en effet, peuvent être rapportés à une action *directe* de l'air vicié sur l'une des grandes fonctions, soit que, trop pauvre en oxygène, il cause l'asphyxie, soit qu'il agisse à la manière d'un poison sur le sang ou le système nerveux; ceux-là, au contraire, constituent de véritables maladies, dont le développement suppose nécessairement l'intervention active de l'organisme. Léon Colin insiste sur ce double mode d'action des foyers putrides, et il cherche à l'expliquer en admettant que ces foyers donnent naissance à deux ordres de produits tout à fait différents : « Dans les effluves des marais, dit-il, dans les exhalaisons de l'homme et des animaux sains ou malades, dans les émanations putrides des voiries, des égouts, des fosses d'aisances, il y a deux choses : 1° des gaz délétères qui constituent le *méphitisme*, dont les symptômes asphyxiques sont le principal résultat; 2° des produits bien moins connus... ce sont les miasmes qui, eux, ont pour résultat la *maladie infectieuse*. »

Nous ne saurions adhérer à cette proposition dans les termes généraux

où elle est conçue. Il est vrai que, dans certains cas, l'action nocive du méphitisme paraît être due exclusivement à l'altération de l'air par des gaz bien déterminés ; c'est ainsi que le méphitisme des mines reconnaît le plus souvent pour cause l'afflux d'une quantité considérable d'acide carbonique ou d'hydrogène carboné ; c'est également le premier de ces corps qui rend irrespirable l'atmosphère de certaines grottes et de certains souterrains. Mais, en dehors de ces cas particuliers, rien n'autorise à attribuer exclusivement aux gaz les propriétés malfaisantes de l'air méphitisé ; car il semble presque toujours contenir en même temps des matières organiques auxquelles on n'est pas en droit de refuser un rôle dans la production des accidents. On peut encore dire aujourd'hui, avec Fourcroy et Berzélius : Dans beaucoup de cas, les combinaisons fétides auxquelles les émanations méphitiques paraissent devoir leurs propriétés délétères « appartiennent à un autre ordre de corps que les produits connus de la putréfaction et contiennent une matière plus divisée, plus fugace, qui échappe au physicien et constitue la matière active de ces fluides dangereux ».

On a proposé de distinguer deux variétés de méphitisme, suivant que les émanations nocives étaient simplement irrespirables, ou à la fois irrespirables et toxiques. Cette division paraît rationnelle au premier abord ; mais, dans l'application, on se trouve immédiatement arrêté par la difficulté de reconnaître quel est, dans une circonstance donnée, le mode d'action de l'air malfaisant ; de bonnes observations pourront sans doute résoudre la question, car les phénomènes toxiques diffèrent des accidents de l'asphyxie, mais ces bonnes observations font presque entièrement défaut jusqu'ici ; nous ne possédons aujourd'hui qu'un très-petit nombre de faits dans lesquels les troubles fonctionnels produits par le méphitisme aient été bien étudiés. Cette pénurie de documents s'explique d'elle-même par les conditions mêmes dans lesquelles se produisent les accidents, et surtout par leur début soudain et imprévu et leur marche si rapide, que trop souvent le médecin arrive trop tard.

A l'exemple de Raige-Delorme et de Devergie, nous étudierons successivement les différentes catégories de causes qui peuvent donner lieu au méphitisme, et nous essayerons de montrer quels sont, dans chaque catégorie, les caractères spéciaux que présentent les accidents, les agents auxquels ils sont dus et les moyens à l'aide desquels on peut les prévenir ou en atténuer la gravité.

Nous devrions nous occuper, en premier lieu, du méphitisme produit par le confinement : il offre cet intérêt tout particulier, qu'il doit, dans presque tous les cas, unir ses effets à ceux des autres variétés de méphitisme, puisqu'elles ne se produisent guère que dans des espaces clos, où l'air ne peut être suffisamment renouvelé. Mais, P. Bert ayant traité complétement ce sujet dans son article Asphyxie (*voy.* ce mot), nous ne croyons pas devoir y revenir ici. Nous ferons remarquer seulement que P. Bert a peut-être rapporté trop exclusivement à des causes purement chimiques (défaut d'oxygène, excès d'acide carbonique) les accidents qui se sont produits alors qu'un grand nombre d'individus étaient renfermés dans un

local trop petit et mal aéré; il est bien probable que les matières organiques éliminées par les voies respiratoires avec la vapeur d'eau ont eu leur part dans la production des troubles morbides, et l'on est même presque en droit de l'affirmer, car il semble bien, d'après les observations publiées, que ces troubles n'ont pas été identiques à ceux de l'asphyxie.

Nous n'insisterons pas non plus, pour la même raison, sur le méphitisme produit par la combustion du charbon ou par la présence d'acide carbonique dans des *grottes* ou des *souterrains*; les accidents qui le caractérisent sont ceux de l'asphyxie par l'acide carbonique; ils ont été décrits dans ce dictionnaire aux articles ASPHYXIE et CARBONE. Nous ne ferons enfin que mentionner le *méphitisme des cimetières*, en rappelant que Tardieu en a fait l'histoire dans son article EXHUMATION (*voy.* ce mot).

Nous prendrons pour type de notre description le méphitisme des fosses d'aisances : c'est le plus fréquent et peut-être le mieux connu.

Méphitisme des fosses d'aisances. — Les gaz délétères et les effluves organiques qui se développent dans les fosses d'aisances donnent lieu encore aujourd'hui à de nombreux accidents, malgré les perfectionnements considérables qui ont été introduits depuis quelques années dans l'organisation du service des vidanges. A Paris, particulièrement, on a remplacé, dans la mesure du possible, les fosses fixes par des tinettes filtrantes qui envoient à l'égout la partie liquide et peuvent être enlevées telles quelles avec la partie solide. Ce système, dont nous aurons à discuter la valeur en étudiant le méphitisme des égouts, a du moins l'avantage de rendre les accidents beaucoup plus rares; mais il n'est applicable que dans les maisons susceptibles d'être mises en communication directe avec un égout, et c'est le plus petit nombre. Partout ailleurs, les fosses fixes sont encore en usage, et, malgré les améliorations apportées dans leur construction ainsi que dans le mode d'extraction des vidanges, elles constituent encore une des causes les plus fréquentes de méphitisme.

La nature des émanations nuisibles qui se produisent dans les fosses d'aisances n'est qu'incomplétement connue; elles sont en grande partie constituées par des gaz dont les plus importants sont l'ammoniaque, qui se trouve le plus habituellement à l'état de sulfhydrate d'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré et l'azote; on y a signalé aussi la présence d'une petite quantité d'acide carbonique; elles renferment enfin une certaine proportion de ces matières organiques volatiles qui, d'après certains auteurs, seraient la principale cause des phénomènes toxiques. Dans des cas exceptionnels, l'altération de l'air a paru consister presque exclusivement dans une diminution considérable de la proportion d'oxygène qu'il contient régulièrement. On a dit que les émanations des fosses d'aisances pouvaient donner lieu à des accidents de nature diverse suivant qu'elles étaient surtout constituées par l'un ou l'autre des gaz que nous venons d'énumérer; on a incriminé particulièrement l'hydrogène sulfuré et ses combinaisons avec l'ammoniaque; les auteurs qui ont admis cette hypothèse n'ont invoqué à l'appui aucun fait probant; elle nous paraît difficile à soutenir si l'on considère que les troubles morbides observés en pareil cas ne semblent

pas être identiques à ceux qui caractérisent l'empoisonnement par ces gaz.

Certaines circonstances paraissent favoriser le développement des produits toxiques : on a cité l'humidité du sol, les grandes pluies d'été, les grandes chaleurs, le mélange habituel d'eaux ménagères et de débris végétaux ou animaux avec les excréments, et enfin le mauvais état des murs ; mais ce ne sont jamais là que des causes adjuvantes, et l'on peut dire sans crainte que, dans tous les cas, le développement du méphitisme est dû à quelque vice dans l'installation ou l'entretien de la fosse, et le plus souvent à l'insuffisance de sa ventilation. Nous reviendrons plus loin sur les diverses conditions qui doivent être remplies à cet égard.

Les accidents peuvent arriver dans des circonstances très-diverses : souvent ils se produisent au moment même où on soulève la pierre qui sert à l'occlusion de la fosse ; d'autres fois, ils surviennent quand on perce la croûte qui s'est formée à la surface des matières ; dans certains cas, une fosse ne donne lieu à aucun accident au moment où on l'ouvre, et quelques heures plus tard elle se remplit de vapeurs méphitiques ; on a vu d'autres fois les accidents de suffocation se produire au moment où les ouvriers attaquaient ce qu'on appelle le *gratin*, c'est-à-dire la couche inférieure, durcie, de la vidange; il n'est pas rare enfin que des phénomènes d'intoxication se développent chez des individus travaillant dans des espaces clos situés en dehors de la fosse, mais communiquant avec elle.

Le système des fosses mobiles ne met pas complétement à l'abri du danger. Si les caveaux dans lesquels elles sont contenues sont mal ventilés et mal entretenus, il peut survenir de graves accidents. Perrin en rapporte un exemple très-démonstratif. Des appareils diviseurs, desservant des latrines à l'usage du personnel d'un lavoir situé passage du Marché-des-Patriarches, étaient disposés dans un caveau mal aéré ; un ouvrier y étant descendu pour enlever les boites qui étaient sous chute, on ne le vit pas reparaître, et ses camarades le trouvèrent renversé, la tête appuyée sur l'une des boîtes et ne donnant plus signe de vie.

Les troubles morbides que provoquent les émanations méphitiques des fosses d'aisances ne se présentent pas toujours à l'observation sous une forme identique. Sans parler de l'affection connue sous le nom de *mitte*, affection qui ne nous paraît pas rentrer dans la catégorie des accidents produits par le méphitisme tel que nous l'avons défini, il peut survenir soit une perte subite de connaissance, soit un ensemble de symptômes dans lequel les phénomènes asphyxiques coïncident avec des troubles variés de l'innervation.

Dans le premier cas, les malades tombent pour ainsi dire foudroyés ; privés de sentiment, ils sont raides et immobiles ; les mouvements respiratoires sont faibles et se succèdent sans régularité ; le pouls est à peine perceptible; le visage et les mains sont froids et d'une pâleur livide ; la mort survient en peu de temps, quelquefois au bout de quelques instants. Cependant ce début foudroyant n'annonce pas nécessairement une terminaison fatale ; Lancereaux a rapporté un fait dans lequel la guérison a

pu être obtenue. Un ouvrier, tombé sans connaissance pendant qu'il travaillait dans une fosse, est transporté à l'hôpital. Il est dans un état pour ainsi dire désespéré. Admis dans le service de Grisolle, il a la face bleue, violacée, les joues et les membres glacés ; il est sans connaissance et anesthésié à un tel point, que l'ammoniaque reste tout d'abord sans action sur ses fosses nasales. Il jette des cris incessants; ses membres supérieurs, raides et contracturés, ont une tendance à se porter en avant et à se croiser sur sa poitrine; ses membres inférieurs sont, au contraire, plutôt en résolution; son pouls est petit et sans fréquence. Tous les moyens usités restant sans résultat, Lancereaux pense à lui faire respirer de l'oxygène ; au bout de quelques minutes, il se trouve soulagé ; on voit les spasmes thoraciques disparaître, la teinte violacée diminuer et la connaissance revenir. Le lendemain, le malade n'éprouve plus qu'un léger abattement; il est atteint d'une double conjonctivite.

Les troubles nerveux peuvent être beaucoup plus accentués; assez souvent ils ouvrent la scène. D'après Hallé, qui fait autorité en cette matière, les malades éprouvent une douleur vive à l'épigastre et dans les jointures, une sensation de constriction à la gorge, de la céphalalgie, des nausées, des défaillances; ils poussent des cris involontaires et quelquefois modulés (ce que les vidangeurs appellent *chanter le plomb*); ils ont du délire et des accès de convulsions généralisées ; les muscles de la face se contractent spasmodiquement, de manière à produire le *rire sardonique ;* quelquefois on observe des contractures des muscles du dos et de l'opistothonos; la face est habituellement d'une pâleur livide, la pupille contractée et immobile, la respiration anxieuse : c'est alors que survient l'asphyxie, dont la mort est la conséquence habituelle ; elle est constamment précédée par une période d'agitation avec convulsions partielles ou générales. Ces derniers accidents se produisent également lorsque le malade doit guérir.

Dans les cas les plus favorables, les accidents se réduisent aux phénomènes prodromiques que nous avons énumérés plus haut; les malades, avertis par les sensations qu'ils éprouvent, ont le temps d'appeler au secours et peuvent être soustraits en temps utile à l'influence de l'air méphitique. Ces troubles morbides peuvent ne survenir que tardivement, alors que depuis plusieurs heures déjà les malades ne sont plus soumis aux émanations délétères; ce fait suffirait à prouver que ces émanations exercent réellement une action toxique, car il ne peut plus s'agir alors d'une asphyxie par des gaz irrespirables. Ajoutons enfin que l'on a vu des ouvriers retirés de fosses infectées ne perdre connaissance qu'après avoir manifesté une loquacité extraordinaire, gesticulé, dansé ou couru d'une façon désordonnée.

Dès qu'un individu exposé aux émanations des fosses d'aisances accuse du malaise ou présente des phénomènes morbides, il faut se hâter de le retirer du lieu méphitisé et le dépouiller de ses vêtements, qui peuvent être imprégnés de vapeurs malfaisantes ; s'il y a asphyxie, on pratiquera immédiatement la respiration artificielle. Nous avons vu que, dans un cas grave, Lancereaux avait obtenu une amélioration presque instantanée en

ayant recours aux inhalations d'oxygène. Nous n'insisterons pas sur ce traitement, qui ne diffère pas de celui qu'on oppose aux différentes formes d'asphyxie ; mais nous devons rechercher à l'aide de quels moyens on peut prévenir ces accidents, en empêchant les vapeurs méphitiques de s'accumuler dans les fosses d'aisances ou en annihilant leur action malfaisante.

Il importe avant tout que les fosses soient installées dans de bonnes conditions et bien ventilées. Elles doivent être pourvues d'un tuyau d'évent mesurant au moins $0^m,95$ de diamètre et s'élevant à la hauteur du tuyau de chute. Il faut en même temps s'occuper de déterminer dans ce tuyau un courant d'air ascendant ; on peut y arriver soit en le faisant passer auprès de cheminées dans lesquelles on fait constamment du feu, soit en l'échauffant directement par la combustion du gaz, soit enfin en adaptant à son orifice un ajutage tel que l'appareil Leroy ou la girouette à gueule de loup du général Morin. Le ventilateur Toussaint-Lemaître a également donné les meilleurs résultats dans les expériences instituées par de Hennezel et par Potier.

Les dangers sont beaucoup moindres avec les fosses mobiles ; cependant, une observation citée précédemment montre que l'air des caveaux dans lesquels elles sont contenues peut s'infecter si l'on néglige d'y établir une bonne ventilation.

Les dangers inhérents à l'extraction peuvent être évités à coup sûr si l'on pratique la désinfection préalable des matières. Elle peut être obtenue avantageusement au moyen du sulfate de fer et de l'acide pyroligneux à la dose de 1 kilogramme de chaque par tonne mobile. Les anciens procédés d'extraction doivent être abandonnés. Elle doit être pratiquée exclusivement à l'aide de tonneaux dans lesquels on fait le vide préalable et que l'on met ensuite en communication avec la fosse ; les matières s'y précipitent sous l'influence de la pression atmosphérique.

Lorsqu'une fosse doit être visitée, les ouvriers ne doivent y descendre que pourvus d'un bridage. Il y aurait avantage à les munir, comme on l'a fait en Angleterre, des appareils que l'on appelle respirateurs : ce sont de petits masques abritant le nez et la bouche et fixés par des cordons noués derrière la tête. Ils sont formés d'une couche mince de charbon de bois serrée entre deux toiles métalliques à larges mailles. Le charbon de bois agit en désinfectant l'air au passage ; il intercepte les éléments nuisibles, qui se condensent dans ses pores. Il va de soi que ces masques, capables, dans une certaine mesure, de constituer une défense contre l'action toxique des gaz méphitiques, doivent être plutôt nuisibles quand les accidents sont dus à l'insuffisance de la proportion d'oxygène contenue dans l'atmosphère confinée. A ce point de vue, l'appareil bien connu de Galibert est de beaucoup préférable.

Nous nous sommes attaché à exposer l'histoire du méphitisme des fosses d'aisances aussi complétement qu'il nous a paru possible de le faire en l'absence de documents suffisamment circonstanciés, particulièrement en ce qui concerne l'étude clinique des accidents. Les autres variétés nous

occuperont moins longtemps ; il existe, en effet, entre elles et celle que nous venons d'étudier, d'étroites analogies, de telle sorte que les détails dans lesquels nous sommes entré leur seront bien souvent applicables.

Méphitisme des égouts et puisards. — Cette variété de méphitisme a fait pendant longtemps de nombreuses victimes. Les grands progrès qui ont été accomplis récemment à Paris dans l'installation des égouts l'a rendue beaucoup plus rare dans cette ville, mais les accidents sont encore fréquents en province. Si l'on considère que les égouts reçoivent toutes les eaux ménagères, les boues, une quantité de débris végétaux et animaux, la majeure partie des urines et beaucoup d'excréments, on peut s'étonner à bon droit qu'ils ne soient pas plus souvent la source d'émanations directement malfaisantes. Ils sont surtout dangereux quand ils ne communiquent pas largement avec l'air atmosphérique et se trouvent par conséquent mal ventilés, lorsque leurs dimensions sont insuffisantes relativement à la quantité de matières qu'ils doivent conduire, et qu'ils ne sont pas constamment traversés par de l'eau courante ; c'est dans ces conditions surtout qu'ils s'engorgent; il s'y forme des amas d'immondices dont la consistance peut devenir telle, qu'il faut les attaquer avec la pioche ; il s'en dégage des gaz fétides et le plus souvent toxiques.

Les accidents qui surviennent chez les ouvriers qui travaillent aux égouts offrent beaucoup d'analogie avec ceux que nous avons étudiés chez les vidangeurs ; ils ont été surtout bien décrits par Parent-Duchâtelet, dont le rapport sur le curage de l'égout Amelot est resté un modèle. A un premier degré d'intoxication, les malades ressentent de la faiblesse, du malaise et une sorte d'anéantissement général ; il leur semble qu'ils vont se trouver mal ; ils ont des vertiges. Si malgré ces avertissements ils veulent rester dans l'égout, ils perdent complétement connaissance et tombent. Ces accidents se dissipent rapidement lorsque les malades sont revenus au grand air. A un degré plus avancé, il se produit des troubles graves de l'innervation. Chez un ouvrier que l'on avait retiré, privé de connaissance, de l'égout Amelot, on vit survenir, à mesure que les mouvements respiratoires reprenaient leur rhythme régulier, un claquement de dents et un tremblement général, suivis de mouvements convulsifs dans tous les membres; puis il se développa un délire violent ; le malade criait, remuait et s'agitait sans cesse; sa figure était rouge, son regard animé. Le pouls restait calme au milieu de ce désordre. Ces accidents se dissipèrent au bout de quelques heures.

Il peut arriver enfin que les ouvriers tombent comme foudroyés au moment où ils pénètrent dans les parties de l'égout les plus éloignées des ouvertures, et qu'ils ne se relèvent pas.

Certains malades ont pu rendre compte des sensations qu'ils avaient éprouvées au début; elles avaient consisté surtout dans une tendance invincible au sommeil avec un sentiment de bien-être.

Les précautions qui doivent être prises lorsque l'on doit pénétrer dans un égout infecté, les secours qui doivent être donnés aux individus intoxiqués ne diffèrent pas de ceux que nous avons indiqués à propos du méphi-

tisme des fosses d'aisances. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet. Nous devons indiquer seulement quelles sont les mesures de prophylaxie à l'aide desquelles on peut éviter ou rendre beaucoup plus rares les accidents de cette nature. Les plus importantes ont trait à l'installation générale des égouts et à leur construction. Toutes les dispositions doivent être prises pour que les matières puissent s'écouler promptement; il faut pour cela que les égouts soient relativement vastes, qu'ils aient une pente suffisante, qu'ils reçoivent une quantité d'eau assez considérable pour que l'on puisse y faire fréquemment des lavages capables de chasser les matières qui auraient tendance à s'accumuler en certains points; il faut surtout une bonne ventilation. Mais, alors même que toutes ces conditions se trouvent réunies, le méphitisme peut encore se produire si les matières versées dans les égouts sont susceptibles de donner lieu, en s'altérant, à des émanations délétères très-abondantes et douées d'un pouvoir toxique très-énergique. C'est ce qui est arrivé dans des villes où l'on avait pris l'habitude d'envoyer à l'égout la totalité des excréments. Nous n'insistons pas sur les inconvénients de ce système, qui a été définitivement condamné par l'expérience.

Mais il n'en est pas de même de celui qui consiste à conduire directement dans les égouts toute la partie liquide des vidanges; il est adopté à Paris et dans beaucoup de grandes villes, et l'administration actuelle fait tous ses efforts pour en amener la généralisation. A Paris, l'installation des égouts a été portée à un haut degré de perfection. Ce système ne paraît avoir d'autre inconvénient que celui de mêler aux eaux vannes une quantité énorme de matières azotées qu'il est très-difficile d'utiliser totalement comme engrais et dont, par conséquent, une bonne partie est perdue pour l'agriculture. Dans des localités où les égouts se trouvent établis dans de moins bonnes conditions, et c'est la règle en province, ces matières peuvent devenir la source d'émanations nuisibles, d'autant plus que dans ce système l'égout communique nécessairement avec la maison, qui peut ainsi se trouver infectée. Aussi, nombre d'hygiénistes, parmi lesquels je citerai Fonssagrives, préféreraient-ils au système diviseur l'installation de tinettes mobiles renfermant l'intégralité des vidanges; celles-ci seraient désinfectées, puis répandues directement comme matières fertilisantes ou manufacturées en engrais; l'égout ne recevrait plus que les eaux pluviales, ménagères et industrielles, et les chances d'infection se trouveraient ainsi considérablement diminuées.

Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer à propos du méphitisme des égouts, sont pour la plupart applicables à celui des puisards, sortes d'égouts généralement mal construits et mal ventilés.

Méphitisme des puits. — Les puits sont des espaces confinés dans lesquels l'air se vicie d'autant plus facilement qu'ils sont plus profonds et plus étroits; on considère comme particulièrement dangereux ceux qui sont abandonnés depuis longtemps et ceux qui renferment un mélange d'eau salée et d'eau douce; d'autres sont infectés par des émanations provenant soit de fosses d'aisances ou de cimetières situés dans leur voisinage, soit de

substances organiques putréfiées; dans des cas plus rares, les gaz délétères proviennent du sol et pénètrent dans le puits par les fissures de ses parois; l'eau elle-même peut être chargée d'acide carbonique qui, en se dégageant, rend l'atmosphère du puits irrespirable; rappelons enfin que Raynard et Pacquez ont constaté, dans une savonnerie, l'asphyxie de deux personnes descendues dans une citerne à huile abandonnée depuis deux ans, mais contenant encore une petite quantité d'huile végétale; l'analyse chimique montra que l'air ne contenait plus, au fond de la cuve, que 6 p. 100 d'oxygène, et que, par contre, la proportion d'acide carbonique s'élevait à 14 p. 100. On a remarqué que l'atmosphère des puits devenait souvent plus délétère par les temps d'orage.

Les accidents sont analogues à ceux que produisent les catégories de méphitisme étudiées jusqu'ici : le début est habituellement subit; les ouvriers tombent tout d'un coup comme foudroyés au moment où ils pénètrent dans le puits infecté. Quand ils ont été soustraits à l'influence de l'air vicié, ils sont pris souvent de mouvements convulsifs violents, ils poussent des cris plaintifs, ils respirent péniblement; ils présentent en un mot le tableau symptomatique de l'asphyxie. Les observations relatées dans la science sont trop peu nombreuses pour que l'on puisse dire si ce tableau présente quelques particularités passibles d'être rapportées à une cause spéciale; il est bien probable d'ailleurs qu'il doit varier sensiblement avec divers ordres de causes qui peuvent donner lieu à l'altération de l'air.

Lorsqu'un puits doit être visité, il est prescrit aux ouvriers de n'y descendre que pourvus d'un bridage et après s'être assurés qu'une lanterne peut brûler dans les parties profondes du puits; si elle s'éteint, c'est que l'air est vicié; il faut le renouveler à l'aide d'une bonne ventilation (consulter à ce sujet l'instruction annexée à l'ordonnance de 1838). Ces précautions doivent être prises dans tous les cas; tout puits doit être considéré comme suspect, alors même qu'il contient de l'eau potable.

Méphitisme des chaudières des bateaux à vapeur. — Un travail intéressant de Fonssagrives a attiré récemment l'attention sur ce sujet; il nous a servi de guide pour la rédaction de ce chapitre. Le 31 octobre 1861, l'aviso à vapeur le *Bisson*, revenant de la mer et rentrant à Honfleur, éteint ses feux; on évacue la vapeur, mais d'une manière incomplète; la chaudière reste entièrement close. Au bout d'un mois, on veut la nettoyer, on ouvre la porte du regard; deux hommes s'introduisent successivement dans la chaudière, tous deux tombent asphyxiés; le cuisinier de l'équipage s'efforce de leur porter secours, il est frappé également et reste sans connaissance, le corps à moitié engagé dans le trou d'homme. Sur ces entrefaites, par suite sans doute de l'introduction dans la chaudière d'une certaine quantité d'air, le sauvetage peut être opéré sans nouveaux accidents. Chez l'individu le plus gravement atteint, la connaissance reste abolie pendant quatre-vingt-seize heures; on observe en outre des vomissements, un état ataxo-adynamique, de la fièvre, de la photophobie et une sorte d'aversion hydrophobique pour les boissons. On note en outre une diarrhée assez abondante et une stomatite rappelant tout à fait celle qui accompagne

l'empoisonnement mercuriel. Le cinquième jour, le malade était convalescent, mais encore faible. Chez un autre, les accidents, moins graves, en raison de la durée moindre du séjour dans l'atmosphère méphitisée, consistèrent principalement en une perte de connaissance qui dura une heure, des vomissements, de l'aphonie et du picotement des conjonctives.

Ces accidents se sont produits d'autres fois dans les mêmes circonstances. Est-il possible de déterminer quelle en est la cause prochaine? La conjonctivite et les eschares superficielles que présentait la muqueuse buccale supposent nécessairement la présence d'un gaz caustique qui ne peut guère être que l'ammoniaque; mais, d'après Fonssagrives, on ne saurait rapporter à ce gaz seul l'ensemble des phénomènes observés. A son action s'ajouterait celle d'un de ces poisons subtils que la chimie n'a pas encore démontrés et qui s'engendrent dans la décomposition des matières organiques.

Les moyens propres à prévenir ou à combattre ces accidents sont, en substance, les suivants :

1° La présence d'une couche d'eau de mer au fond des chaudières et leur occlusion prolongée paraissant favoriser l'altération de l'air qu'elles contiennent, l'extraction devra être opérée aussi complétement que possible et dès qu'on le pourra.

2° Il faudra ouvrir souvent les regards, les trous d'homme et les soupapes pour faire communiquer aussi largement que possible l'atmosphère intérieure des chaudières avec celle du dehors.

3° Quand on devra procéder au nettoyage des chaudières, il conviendra, trois ou quatre jours auparavant, d'ouvrir le trou d'homme et d'agiter l'eau qui séjourne au fond de la chaudière. Cela fait, on introduira dans la chaudière une bougie allumée et on observera la façon dont elle se comporte dans les diverses couches d'air qu'elle traverse. Cette épreuve n'offre de garanties réelles qu'autant qu'elle a été prolongée pendant un quart d'heure au moins.

Dans tous les cas, les ouvriers doivent être ceints d'un bridage qui permette de les retirer immédiatement.

Méphitisme des cuves vinaires. — On doit à Saint-Pierre une excellente étude sur cette variété de méphitisme, qui est une cause fréquente de graves accidents. Le raisin est jeté, après le foulage, dans des cuves en pierre ou dans des foudres dont la capacité varie de cent à sept cents hectolitres; les celliers dans lesquels ils sont placés se trouvent généralement au-dessous du niveau du sol. Il s'en dégage, pendant la fermentation, une quantité considérable de produits volatils formés surtout d'acide carbonique, mais renfermant aussi de la vapeur d'alcool, des éthers et diverses substances dont la composition n'a pas été déterminée. Ils rendent l'atmosphère du cellier irrespirable dès qu'ils s'y trouvent en certaines proportions. Il n'est pas rare que les ouvriers, en entrant dans le cellier, tombent suffoqués par l'air insuffisamment chargé d'oxygène, en même temps qu'étourdis et enivrés par les produits volatils de la fermentation ; d'autres fois, c'est au moment où ils descendent dans des cuves vides voi-

sines des cuves en fermentation qu'ils sont frappés. Il est donc indispensable, avant de pénétrer dans les cuves ou les foudres, de s'assurer qu'une lumière peut y brûler; lorsque l'atmosphère est viciée, il faut établir une bonne ventilation en même temps qu'à l'aide de la chaux vive on se débarrassera de l'acide carbonique.

Méphitisme des mines. — Les mines offrent des conditions éminemment favorables au développement du méphitisme. L'air s'y renouvelle mal; alors même que la ventilation y paraît suffisante, il y a presque toujours des galeries éloignées dans lesquelles elle ne peut s'établir; la présence d'un grand nombre d'ouvriers, les déflagrations fréquentes de poudre de mine, l'éclairage que nécessitent les travaux, tendent à appauvrir l'atmosphère en oxygène en même temps qu'à le surcharger d'acide carbonique. Néanmoins, l'action combinée de ces différentes causes est rarement assez puissante pour rendre l'air irrespirable; le méphitisme des mines ne se produit guère que dans les cas où des gaz, sortis de la terre, y font soudainement irruption à travers les fissures des parois. Ces gaz sont formés d'acide carbonique ou d'hydrogène carboné; ils portent, dans le premier cas, le nom de *moffettes*, dans le second celui de *grisou* ou *brisou*. Ils contribuent puissamment à l'insalubrité des mines de houille, dans lesquelles on les rencontre presque exclusivement; les moffettes se produisent aussi quelquefois dans les mines de fer. Leurs effets consistent dans l'apparition soudaine ou rapide de phénomènes asphyxiques. Nous n'avons pas à étudier ici les nombreux procédés de ventilation et de désinfection qui ont été proposés pour débarasser les mines de ces produits dangereux. Pour ce qui est des précautions qui doivent être prises lorsque l'on doit pénétrer dans une galerie suspecte, et des soins qui doivent être donnés aux individus suffoqués par le méphitisme, nous ne pouvons que renvoyer aux chapitres précédents.

Parent-Duchatelet, Essai sur les cloaques et égouts de la ville de Paris, etc. 1824. — Rapport sur le curage des égouts Amelot, de la Roquette,, etc. (*Ann. d'hyg.*, 1829)
Chevallier, Mémoire sur les égouts de Paris, de Londres et de Montpellier (*Ann. d'hyg.*, 1838). — Notice historique sur l'égout dit le grand puisard de Bicêtre, etc. (*Ann. d'hyg*, t. XXXII, 1844).
Guérard (Alph.), Observations sur le méphitisme et la désinfection des fosses d'aisances, 1848.
Pellieux, Observations sur les gaz méphitiques des caveaux mortuaires des cimetières de Paris (*Ann. d'hyg.*, t. LI, 1849).
Bourland, Du meilleur système à suivre pour l'assainissement des égouts de la ville de Lyon (*Gaz. méd. de Lyon*, 1850).
Tardieu (Amb.), Voieries et cimetières. Thèse de concours, Paris, 1852.
Congrès d'hygiène de Bruxelles, 1852.
Fonssagrives, Hygiène navale, Paris, 1856; 2e édit. Paris, 1876. — Du méphitisme par l'air confiné des chaudières des bateaux à vapeur (*Ann. d'hyg.*, 1865). — Hygiène et assainissement des villes. Paris, 1874.
Grassi, Rapport au ministre de l'intérieur sur la construction et l'assainissement des latrines et des fosses d'aisances (*Ann. d'hyg.*, 1858).
Siraud, Des égouts sous le point de vue de l'hygène publique. Thèse de Paris, 1859.
Beaugrand, Égouts de Londres, etc. (*Ann. d'hyg.*, t. XVII, 1862).
Friedmann, Ueber die Luftverbesserung und die Unschädlichmachung der Unrathcanäle (*Wien. med. Wochenchs.* 1866).
Saint-Pierre, Les atmosphères irrespirables des cuves vinaires (*Ann. d'hyg.*, 1867).
Du Roselle, Les eaux, les égouts, les fosses d'aisances dans leurs rapports avec les épidémies Amiens, 1867

VIRCHOW, Ueber die canalisation von Berlin. Berlin, 1867. — Canalisation oder Abführ (*Arch. f. pathol. Anat.*, t. XLV, 1869).
DE HENNEZEL, Ventilation des fosses et assainissement des cabinets d'aisances (*Annales d'hygiène*, 1868). — Moyens de combattre l'infection des fosses d'aisances (*Ann. d'hyg.*, 1872).
LETHEBY, On Water analysis sewage contamination (*The Lancet*, 1869).
DE FREYCINET, Traité d'assainissement industriel. Paris, 1870.
POTIER, Moyens de combattre l'infection provenant des fosses d'aisances (*Ann. d'hyg.*, 1871).
PERRIN, Accidents résultant de l'inflammation ou du méphitisme des gaz contenus dans les fosses d'aisances (*Ann. d'hyg.*, 1872, 2e série, t. XXXVIII).
LAYET, Hygiène des professions et des industries. Paris 1875.
Consulter, pour l'indication des ouvrages antérieurs à 1840, les articles des dictionnaires en 15 et 30 volumes.
Traités d'Hygiène par MICHEL LÉVY, TARDIEU, BECQUEREL, PAPPENHEIM.

H. HALLOPEAU.

MERCURE. — CHIMIE ET PHARMACOLOGIE. — Hg(*Hydrargyrum*) = 1250. — C'est un des sept métaux connus des anciens, ils ne l'ont pourtant pas employé en médecine. Les alchimistes l'ont soumis à leurs infatigables investigations, car il leur paraissait éminemment propre à être transmué et à former la panacée universelle. C'est à leurs travaux qu'on doit une grande partie de son histoire chimique. On le trouve dans la nature soit à l'état natif, soit à l'état de sulfure, de chlorure, d'iodure, d'amalgame d'argent ; mais le seul minerai réellement important au point de vue de l'extraction est le sulfure. Ce corps se rencontre en abondance à Almaden en Espagne, à Idria en Illyrie, à Moschel dans le duché de Deux-Ponts, à New-Almaden en Californie.

L'extraction du mercure consiste : 1° Soit à décomposer par la chaleur, dans des cornues de fonte ou de terre, le sulfure en présence de la chaux ; il se forme un mélange de sulfate de chaux et de sulfure de calcium et le mercure volatil passe à la distillation (Deux-Ponts) ; 2° soit à soumettre le minerai à un grillage qui le transforme en acide sulfureux et en mercure que l'on condense dans des récipients particuliers (Almaden, New-Almaden, Idria). Après avoir été soumis à une filtration préalable à travers des toiles de coutil, le mercure est expédié d'Espagne, dans des bouteilles en fer forgé, dont le bouchon ferme à vis et du poids de 30 à 40 kilogrammes. Idria l'envoie dans des sacs en peau de chamois, contenant 10, 15 et 20 kilogrammes et renfermés au nombre de deux dans de petits barils. Le mercure du commerce est rarement pur ; le plus ordinairement il contient de petites quantités de métaux étrangers, tels que le plomb, le zinc, l'étain, le bismuth. On le débarrasse de ces métaux en le soumettant à la distillation dans les bouteilles qui ont servi à le transporter et auxquelles on a fait subir une modification convenable, mais cette purification n'est jamais complète. Aussi vaut-il mieux mettre le mercure (200 p.) en contact pendant 24 heures avec de l'acide azotique (2 p.) étendu de 2 vol. d'eau, et renouveler fréquemment le contact entre les deux corps. On lave ensuite le métal et on le sèche (*Codex*).

Le mercure est liquide à la température ordinaire, opaque, presque aussi blanc et aussi éclatant que l'argent, facile à diviser en gouttelettes sphériques d'une excessive mobilité, double caractère qui lui avait fait donner le nom de *vif argent*. Néanmoins, s'il est souillé par des métaux

étrangers, il perd de sa fluidité et ses gouttelettes prennent une forme allongée, on dit alors qu'il fait *la queue*. Il est inodore, insipide, froid au toucher, car il conduit bien la chaleur. Sa pesanteur spécifique est de 13,596. Soumis à un froid de — 40°, il se solidifie et devient malléable. Il bout à 350°, la densité de sa vapeur est de 6,976. Il se volatilise pourtant à des températures plus basses, et sa solidification n'arrête pas la formation de ses vapeurs qui possèdent un pouvoir diffusible considérable (Merget). Sa vapeur est incolore; le spectre de cette vapeur présente 6 raies caractéristiques dont les 3 principales sont situées dans le jaune, le vert, et le violet (Plücker). A l'air il ne s'altère point à la température ordinaire quand il est pur ; mais s'il contient des métaux étrangers, il se recouvre d'une pellicule grisâtre adhérente au verre et qui est un mélange de mercure et d'oxyde. Quand on le chauffe à 350° dans l'air ou l'oxygène, on voit se former à sa surface une pellicule rouge d'oxyde mercurique, qui se décompose à une température plus élevée. Si on le fait bouillir avec de l'eau, une petite partie s'y dissout, ou y reste en suspension; cette eau mercurielle exerce une action vermifuge marquée ; quand on se sert d'eau commune, la solution est plus chargée, probablement par suite de la formation d'un chlorure de mercure au contact des chlorures de l'eau. Le soufre, le chlore, le brome, l'iode s'y combinent à froid. Les acides azotique, bromhydrique, iodhydrique l'attaquent même à la température ordinaire. L'acide chlorhydrique est sans action pourvu que l'air n'intervienne pas. L'acide sulfurique étendu n'agit point sur lui, mais l'acide sulfurique concentré et chaud le dissout en dégageant de l'acide sulfureux. Il s'unit à la plupart des métaux surtout à l'or, l'argent, le plomb, l'étain, le zinc, le bismuth et donne des amalgames. Il réduit un grand nombre de composés salins, tels que les sels de palladium, de platine, d'or, d'argent. En traçant, par exemple, quelques traits à la plume sur une feuille de papier ordinaire avec une dissolution de chlorure de platine ou de palladium, les traits noircissent quand on les expose aux vapeurs de mercure ; aussi les dissolutions de ces métaux constituent-elles des réactifs précieux pour constater la présence des vapeurs de mercure et par suite du métal lui-même (Merget).

Le mercure métallique est rarement employé tel quel en médecine; quelquefois pourtant on a essayé d'utiliser sa grande densité pour produire une action mécanique dans les cas de hernie, constipation, iléus, volvulus sans inflammation vive de l'intestin, ou bien pour amalgamer ou dissoudre des pièces de monnaie avalées par mégarde. Néanmoins, et bien qu'un grand nombre d'expériences (dont quelques-unes remontent à Mathiole) semblent témoigner que cette pratique est sans danger, le mercure est peu usité sous cette forme; mais divisé ou *éteint* par diverses substances, il est la base d'un grand nombre de préparations dont voici les principales:

EAU MERCURIELLE SIMPLE.

Mercure.	1
Eau.	2

faites bouillir pendant deux heures dans un matras de verre, séparez l'eau par décantation. Dose 20 à 100 grammes, coupée ou non avec du lait; usitée à l'intérieur comme vermifuge chez les enfants et à l'extérieur pour détruire les parasites de la peau. Quelques pharmacopées étrangères remplacent l'eau par une infusion végétale, le médicament est alors plus actif.

Mercure saccharin (*Ethiops saccharin*), sucre mercuriel.

Mercure	1
Sucre	2

Ce médicament, surtout destiné aux enfants, s'administre dans du chocolat.

Mercure a la craie (Ethiops calcaire, poudre grise) (*hydrargyrum cum creta*) (Brit. Phar.).

Mercure	1
Carbonate de chaux	2

Éteignez le métal par une longue trituration. Dose 5 à 10 centigram. Ce médicament paraît convenir surtout dans la syphilis infantile, il contient une proportion variable de mercure passé à l'état d'oxyde, et présente par suite une certaine inégalité d'action. Dans l'*hydrargyrum cum magnesia*, la magnésie remplace la chaux.

Pommade mercurielle a parties égales (*Onguent mercuriel double, onguent napolitain*).

Mercure métallique	500 gr.
Axonge benzoïnée	460
Cire blanche	40

La préparation de cette pommade est longue et pénible ; aussi a-t-on indiqué un grand nombre de procédés destinés à abréger l'opération. Les méthodes qui réussissent le mieux consistent à éteindre le mercure soit avec un huitième de son poids d'onguent mercuriel ancien (Thiaville), soit avec $\frac{1}{20}$ d'axonge rancie à la cave (Desmarest), soit avec la teinture éthérée de benjoin (Lebœuf) ; on ajoute au mercure ainsi éteint le corps gras en quantité suffisante pour que son poids égale celui du mercure. Il résulte des expériences de Boullay, Vogel, Guibourt, Soubeiran que la presque totalité du mercure reste à l'état métallique dans la pommade mercurielle, et que la quantité de mercure que quelques observateurs (Donovan, Berensprung) y ont rencontrée à l'état d'oxyde mercureux, est trop faible pour qu'on puisse attribuer à ce composé l'action thérapeutique de la pommade mercurielle. Il est dangereux d'employer cette pommade lorsque la peau est imprégnée de pommade d'iodure de potassium, il se forme un composé caustique, probablement le biiodure, qui détermine la cautérisation superficielle de la peau. Cette action est particulièrement à redouter sur la peau du scrotum.

Pommade mercurielle faible (Onguent gris).

Pommade mercurielle à parties égales	100
Axonge benzoïnée	300

Mêlez dans un mortier (*Codex*).

CÉRAT MERCURIEL.

Pommade mercurielle à parties égales	100
Cérat de Galien	100

Mêlez dans un mortier (*Codex*).

EMPLATRE MERCURIEL (*Emplâtre de Vigo cum mercurio*) (*voy.* EMPLATRES).

EMPLATRE RÉSOLUTIF OU DES QUATRE FONDANTS (*voy.* EMPLATRES).

PILULES MERCURIELLES SIMPLES (*pilules bleues*).

Mercure pur	20 gr.
Conserve de roses	30
Poudre de réglisse	10

Triturez dans un mortier de marbre le mercure avec la conserve de roses jusqu'à ce que vous n'aperceviez plus de petits globules métalliques, ajoutez la poudre de réglisse et divisez la masse en quatre cents pilules, dont chacune contient cinq centigrammes de mercure (*Codex*). Dose 1 à 4 pilules.

PILULES MERCURIELLES PURGATIVES (*Pilules de Belloste*).

Mercure pur	60 gr.
Miel blanc	60
Poudre d'aloès du Cap	60
— de poivre noir	10
— de rhubarbe	30
— de scammonée d'Alep	20

Triturez le mercure avec le miel et une partie de l'aloès. Lorsque l'extinction du métal sera parfaite, ajoutez-y le reste de l'aloès, puis la scammonée et enfin les autres produits préalablement mêlés. Rendez la masse bien homogène et faites-en des pilules de 20 centigrammes. Chaque pilule contient cinq centigrammes de mercure, autant d'aloès et dix-sept milligrammes de scammonée (*Codex*). Antisyphilitique, dose 1 à 2. Purgatif, anthelminthique, dose 2 à 6,

PILULES MERCURIELLES SAVONNEUSES (*Pilules de Sédillot*).

Pommade mercurielle à parties égales, récemment préparée	30 gr.
Savon médicinal pulvérisé	20
Poudre de réglisse	10

Faites une masse homogène que vous diviserez en pilules de 20 centigrammes, chaque pilule contient cinq centigrammes de mercure (*Codex*). Antisyphilitique, dose 1 à 3 pilules. Purgatif, dose 2 à 6.

PILULES DE LAGNEAU.

Pommade mercurielle	16 gr.
Poudre de guimauve	12

Divisez en 144 pilules qui contiendront chacune cinq centigrammes de mercure. 3 à 12 par jour.

Oxydes. — On en connaît deux, le protoxyde et le bioxyde. — Le PROTOXYDE. Hg^2O. — (*Oxy. mercureux*, *oxy. gris*, *oxy. noir de mercure*). Se prépare, d'après Duflos, en versant lentement du nitrate mercureux dans une solution alcoolique de potasse. C'est une poudre noire, insoluble dans l'eau, se décomposant en mercure et en bioxyde sous l'influence de la lu-

mière et d'une température de 100°. Il fait partie de l'*eau phagédénique noire* employée en pansements, injections, du *mercure soluble de Mascagni* et du *mercure soluble de Moretti*, préparations inusitées aujourd'hui et obtenues, les deux premières en faisant bouillir le calomel avec de l'eau de chaux, et la dernière par l'ébullition du sulfate mercureux avec de l'eau de chaux.

LE BIOXYDE. HgO. — (*Deutoxyde de mercure, oxy. mercurique, oxy. rouge de mercure, précipité rouge, précipité per se*). — On l'obtenait jadis, d'après le procédé de Boyle, en chauffant, pendant plusieurs semaines, du mercure dans un matras à fond plat et à col étroit (*enfer de Boyle*) à une température voisine de son point d'ébullition. On le prépare aujourd'hui en décomposant par une chaleur ménagée le nitrate mercurique. On peut également le préparer par voie humide, en décomposant une dissolution de bichlorure de mercure par un excès d'hydrate potassique, il se forme un précipité jaune qu'on lave et qu'on dessèche à l'étuve. Suivant son mode d'obtention, l'aspect physique de ce corps varie : l'oxyde obtenu par la voie sèche est une poudre cristalline d'un rouge de brique, devenant orangée quand on la porphyrise et qui prend une teinte rouge vif, puis noire, si on la chauffe. L'oxyde préparé par voie humide est jaune et amorphe et paraît doué d'une activité bien supérieure, il est plus constant dans ses effets à cause de sa ténuité invariable. La lumière décompose le bioxyde de mercure et le colore en noir, la chaleur le dédouble en oxygène et en mercure. Il faut de 20 à 30,000 parties d'eau pour le dissoudre. Il est peu employé à l'intérieur, parce qu'il détermine promptement la salivation, mais il est très-usité à l'extérieur comme léger cathérétique.

Il entre dans plusieurs préparations dont les plus importantes sont les suivantes :

Eau phagédénique.

Deutochlorure de mercure.	0 gr. 40
Eau de chaux.	120 00

faites dissoudre le deutochlorure dans une petite quantité d'eau distillée (10 grammes) et versez cette solution dans l'eau de chaux, la liqueur se trouble par la formation d'un précipité jaune. Agitez pour rendre l'action chimique complète et uniforme. Le flacon qui renferme l'eau phagédénique doit être agité chaque fois au moment de l'usage (*Codex*).

Pommade de Lyon.

Pommade rosat.	1 gr.
Oxyde rouge porphyrisé.	1

Mêlez très-exactement sur un porphyre (*Codex*).

Pommade de Desault.

Oxyde de zinc sublimé.	1 gr.
Oxyde rouge porphyrisé.	1
Acétate de plomb cristallisé.	1
Alun calciné.	1
Sublimé corrosif.	0 gr. 15
Pommade rosat.	8

Porphyrisez avec beaucoup de soins les oxydes et les sels, ajoutez la pommade rosat en broyant très-exactement sur le porphyre pour obtenir une pommade homogène (*Codex*).

Pommade à l'oxyde jaune de mercure (Duquesnel).

Oxyde jaune de mercure	0 gr. 15
Axonge ou cold-cream	15 gr.

Poudre caustique de Plenck.

Oxyde rouge de mercure	4 gr.
Alun calciné	4
Sabine pulvérisée	15

Destruction des végétations, en applications journalières.

Onguent brun de Larrey.

Onguent basilicum	30 gr.
Deutoxyde de mercure	2

Porphyrisez l'oxyde de mercure, ajoutez l'onguent et mêlez exactement. Cet onguent ne doit-être préparé qu'au moment du besoin (*Codex*).

Sels de mercure. — Les sels de mercure, suivant qu'ils sont à l'état de protoxyde ou de bioxyde, présentent tant au point de vue médical qu'au point de vue chimique des différences importantes. Les sels mercuriques sont plus actifs, plus dangereux, plus aisément absorbés que les sels mercureux.

Les oxysels, qu'ils soient mercureux ou mercuriques, sont aujourd'hui à peu près inusités à l'intérieur et ne servent qu'à l'usage externe.

Au point de vue chimique, tous les sels de mercure, quel que soit le degré d'oxydation de la base, ont pour caractères communs d'être précipités par le zinc, le fer, le cuivre, l'étain, le plomb et de former avec ces métaux des amalgames; le chlorure stanneux les réduit tous, même en présence des matières organiques. Chauffés avec la potasse, la soude, la chaux, ils sont décomposés et le mercure est révivifié.

Sels de protoxyde. — La potasse, la soude, l'ammoniaque, les précipitent en noir; le carbonate de potasse y donne un précipité jaune sale noircissant par l'ébullition; le carbonate de potasse, un précipité gris noircissant par un excès de réactif; le phosphate de soude, le cyanure ferroso-potassique, un précipité blanc; le cyanure ferrico-potassique, un précipité rouge-brun, noircissant avec le temps; l'acide sulfhydrique et le sulfhydrate d'ammoniaque, un précipité noir; l'acide chlorhydrique et les chlorures solubles, un précipité blanc insoluble dans l'eau et les acides, soluble dans l'eau régale et le chlore, noircissant par l'ammoniaque; l'iodure potassique, un précipité jaune verdâtre; le chromate potassique, un précipité rouge vif.

Sels de bioxyde. — La potasse et la soude y forment un précipité jaune rougeâtre; l'ammoniaque et le carbonate d'ammoniaque, un précipité blanc; le carbonate potassique, un précipité rouge-brun; le cyanure ferroso-potassique, un précipité blanc, se décomposant à l'air en bleu de Prusse et en cyanure de mercure; le sulfhydrate ammonique, un précipité noir; l'hydrogène sulfuré, un précipité blanc d'abord, puis rougeâtre et

enfin noir, si le réactif est en excès; l'acide chlorhydrique et les chlorures, pas de précipité; l'iodure potassique, un précipité rouge vif; le chromate potassique, un précipité jaune-rouge.

Pour s'assurer si une dissolution contient à la fois des sels de protoxyde et de bioxyde, on la traite d'abord par l'acide chlorhydrique, qui précipite les sels au minimum à l'état de calomel, puis par la potasse, qui y détermine un précipité jaune rougeâtre de bioxyde.

Sulfures. — Il en existe deux, un protosulfure correspondant au protoxyde, et un deutosulfure correspondant au bioxyde.

1. Protosulfure. Hg^2S. — Il est noir et se décompose facilement en mercure et deutosulfure, il n'est pas employé en médecine.

2. Le Deutosulfure. HgS. — (*bisulfure, sulfure rouge, sulfure mercurique, cinabre, vermillon*). Se rencontre dans la nature; on l'obtient artificiellement en sublimant dans des vases en grès un mélange de 50 p. de soufre et de 170 parties de mercure, que l'on a préalablement fondus dans une bassine de fer et coulés en plaques. Ce produit (*cinabre*) est alors en masses d'un rouge brun, sa poudre est écarlate; par l'action de la chaleur il se volatilise sans se fondre. Quand on le chauffe au contact de l'air, il se détruit en se transformant en mercure et en acide sulfureux. Il est soluble dans l'eau. Broyé sous des meules avec de l'eau, il devient d'un rouge éclatant et constitue le *vermillon*. On obtient également ce dernier produit en faisant digérer le cinabre avec un sulfure alcalin. Le deutosulfure de mercure est un médicament peu actif, rarement employé à l'intérieur; il fait partie de la *poudre arsenicale escharotique du frère Côme* et de la *poudre tempérante de Stahl*.

Poudre tempérante de Stahl.

Nitrate de potasse pulvérisé.	9 gr.
Sulfate de potasse pulvérisé.	9
Sulfure de mercure rouge pulvérisé.	2

Mêlez et broyez sur le porphyre. Conservez dans un flacon bouché mis à l'abri de la lumière. (*Codex*).

Le cinabre sert le plus souvent à faire des fumigations sèches. On prépare les fumigations en projetant du cinabre sur une plaque métallique chauffée; il se produit alors des vapeurs formées de sulfure mercurique, d'acide sulfureux et de mercure métallique que le malade reçoit placé, sauf la tête, dans une caisse fermée; on peut aussi diriger ces vapeurs sur une partie déterminée du corps.

3. Ethiops minéral. — Ce n'est qu'une variété impure de sulfure mercurique, contenant, outre le sulfure mercurique, du soufre et quelquefois du mercure métallique, et qu'on obtient soit en triturant dans un mortier de porcelaine ou de verre un mélange de mercure 1 p., soufre lavé 2 p., jusqu'à extinction du métal et production d'une teinte noire uniforme; soit encore en versant peu à peu le mercure dans le soufre tenu en fusion dans un creuset et agitant jusqu'au refroidissement. L'éthiops minéral est une poudre noire et amorphe qui constitue un médicament très-infidèle. S'il est récent, il contient du mercure à l'état

libre et alors possède une action purgative et vermifuge ; s'il est ancien, tout le mercure est à l'état de bisulfure et alors le produit est inerte. Dose, 20 centigrammes à 1 gramme, en pilules, mêlé à du sucre ou incorporé à du chocolat.

Chlorures. — On utilise, en médecine, deux combinaisons du chlore avec le mercure : le protochlorure et le bichlorure.

PROTOCHLORURE. Hg^2Cl (*chlorure mercureux*, *calomel*, *calomélas*, *mercure doux*, *précipité blanc*). — Il se rencontre dans la nature, mais en petite quantité. Pour l'usage médical, on en distingue trois sortes qui ne diffèrent pas par leur composition, mais qui sont dans des états de cohésion qui influent sur leurs propriétés.

1° Le *protochlorure de mercure par sublimation* (mercure doux, calomélas, calomel), que l'on prépare en broyant 4 parties de chlorure mercurique avec 3 parties de mercure et un peu d'eau et chauffant avec précaution le mélange au bain de sable dans un matras de verre. Le calomel se sublime à la partie supérieure du matras sous forme de masses cristallines compactes, que l'on porphyrise et qu'on lave à l'eau distillée bouillante pour le débarrasser de toute trace de chlorure mercurique. Il est inusité en tant que médicament et ne sert qu'à préparer le calomel à la vapeur. 2° Le *protochlorure de mercure pulvérulent* (calomel à la vapeur), qui n'est que du mercure doux ordinaire, dont on fait arriver la vapeur dans un récipient en même temps que de la vapeur d'eau. Aujourd'hui on se borne à diriger les vapeurs mercurielles dans des récipients de grande capacité ; l'air suffit à condenser et à diviser le chlorure mercureux, que l'on recueille et que l'on soumet à des lavages répétés jusqu'à ce qu'il soit parfaitement exempt de bichlorure. 3° Le *protochlorure de mercure par précipitation* (précipité blanc) : on l'obtient en précipitant par l'acide chlorhydrique une solution de nitrate mercureux, lavant et séchant convenablement le précipité. Ce dernier produit est plus actif, parce qu'il est plus divisé. Le protochlorure de mercure est blanc, inodore, insipide, cristallisant en prismes à 4 pans, insoluble dans l'eau, mais se transformant en chlorure mercurique et en mercure par une ébullition prolongée avec ce liquide, fusible, volatil, devenant jaune par l'action de la lumière ; les alcalis le colorent en noir. Il est la base d'une foule de préparations plutôt magistrales qu'officinales, telles que tablettes, pilules, chocolats, biscuits, pommades, injections. On le prescrit comme purgatif à la dose de 2 à 5 centigr. pour les enfants, 25 centigrammes à 1 gramme pour les adultes ; comme antisyphilitique, dose de 5 centigr. à 1 décigr. par jour; comme altérant, 10 à 20 centigr. en 20 prises, avec quantité suffisante de sucre (méthode de Law); à l'extérieur, comme antiherpétique, antisyphilitique, en poudre, en pommade. On doit éviter de l'administrer : 1° avec le sel ammoniac et les chlorures alcalins, qui tendent à le transformer en mercure et en bichlorure; 2° avec l'acide cyanhydrique et les corps qui en contiennent (*eau de laurier-cerise et d'amandes amères*, *émulsion d'amandes amères*, *looch blanc*), car il se produit dans ce cas du mercure, du cyanure de mercure, du bichlorure

de mercure et de l'acide cyanhydrique (Mialhe); 5° avec des substances alcalines, qui le transforment à la longue en bichlorure (Vulpius).

Voici quelques formules :

Collyre sec au calomel.

Calomel pulvérisé	10 gr.	
Sucre en poudre	10	(*Codex*)

Pommade au calomel.

Calomel	10 gr.	
Axonge benzoïnée	90	(*Codex*)

Pilules de calomel composées (*Brit. Pharm.*).

Calomel	1 gr.	
Sulfure d'antimoine	1	
Poudre de résine de Gayac	2	
Huile de Ricin	1	(*Codex*)

Deutochlorure de mercure, $HgCl$, (*bichlorure de mercure, chlorure mercurique, sublimé corrosif, poudre de succession*). — On l'obtient en faisant un mélange intime de parties égales de sulfate mercurique et de chlorure de sodium, et en introduisant le tout dans des matras de verre à fond plat, qui sont chauffés au bain de sable et à la partie supérieure desquels se condense le produit. Comme le sulfate mercurique renferme toujours un peu de sulfate mercureux, on additionne les deux sels de 1/10 de peroxyde de manganèse, qui assure la transformation du sulfate mercureux en sulfate mercurique. Il est blanc, anhydre, cristallin, d'une saveur âcre et désagréable. C'est un poison corrosif des plus énergiques; appliqué en quantité suffisante sur la peau ou une muqueuse, il produit plus ou moins rapidement une escharification, qui s'accompagne d'une vive douleur. Il est plus volatil que le calomel; il se dissout dans 16 p. d'eau froide et 3 p. d'eau bouillante. Il est très-soluble dans l'éther et l'alcool. L'albumine le précipite en blanc en formant avec lui un coagulum insoluble; il faut un blanc d'œuf pour neutraliser 25 centigrammes de sublimé corrosif (Peschier).

L'albumine est par suite le contre-poison le plus sûr du deutochlorure; mais, comme le précipité auquel elle donne lieu est soluble dans un excès d'albumine et les chlorures alcalins, il faut avoir soin d'expulser la combinaison en provoquant des vomissements. Toutes les substances albuminoïdes, telles que le lait, les amandes, la farine, le gluten, peuvent se combiner avec ce sel et donner naissance à des combinaisons insolubles, mais se dissolvant lentement à la faveur des chlorures contenus dans le suc gastrique. Le sirop de sucre est sans action sur lui; mais les sirops composés et les extraits, les infusions végétales, le décomposent plus ou moins rapidement en protochlorure et en mercure. Cette considération est d'une grande importance dans la pratique médicale; aussi faut-il éviter ces associations ou ne les réaliser qu'autant qu'elles doivent remplir des indications spéciales.

Le deutochlorure de mercure s'administre à l'intérieur à la dose de 1 à

3 centigrammes; comme antisyphilitique, il revêt une foule de formes pharmaceutiques dont voici les principales :

Liqueur de Van-Swieten (deutochlorure de mercure en solution).

Deutochlorure de mercure	1 gr.
Eau distillée	900
Alcool à 80°	100

Cette solution contient un millième de son poids de sublimé corrosif (*Codex*).

Collyre au sublimé corrosif.

Sublimé corrosif	1 à 5 centig.
Eau distillée	100 gr.

Gargarisme antisyphilitique.

Sublimé corrosif	0 gr. 20
Eau distillée	125

Injection de sublimé corrosif.

Sublimé corrosif	0 gr. 20
Eau	100

Lotion antipsorique.

Sublimé corrosif	4 gr.
Eau distillée	100

En colorant cette dissolution par des pétales de coquelicot, on obtient l'*eau rouge d'Alibert.*

Cigarettes mercurielles (Trousseau). — On étend sur du papier, avec un pinceau, une solution titrée de sublimé corrosif qu'on laisse sécher; puis on étale dessus une solution également titrée d'azotate de potasse. Il est probable que c'est le métal réduit qui agit ici sous forme de vapeurs. Employées dans les ulcérations syphilitiques de la gorge, de la bouche et du nez, et chez les sujets dont les organes digestifs sont en mauvais état.

Lotion contre les éphélides (Hardy).

Sublimé corrosif	0 gr. 50
Sulfate de zinc	2
Acétate de plomb	2
Eau distillée	125

Alcool. Q. S. pour dissoudre le sublimé. Agiter avant de s'en servir.

Lotion mercurielle (Cazenave).

Bichlorure de mercure	0 gr. 6
Eau distillée	1000
Alcool	200
Camphre	2

contre les démangeaisons. Dans la *lotion mercurielle de Henry*, l'alcool et le camphre sont remplacés par l'alcoolat de menthe.

Bains de sublimé.

Deutochlorure de mercure	20 gr.
Alcool à 90°	50
Eau distillée	200

pour 250 à 300 litres d'eau. On prendra ce bain dans une baignoire de bois (*Codex*).

Pommade de Cirillo.

Sublimé corrosif.	4 gr.
Axonge.	32

En frictions, à la dose de 2 à 4 grammes.

Pilules de Dupuytren.

Bichlorure de mercure porphyrisé	0 gr. 20
Extrait d'opium.	0 gr. 40
Extrait de Gayac	8 gr. 80

Divisez en 20 pilules. Chaque pilule contient 1 centigramme de bichlorure et 2 centigrammes d'extrait d'opium (*Codex*).

Collodion caustique.

Collodion.	30 gr.	
Sublimé corrosif.	4	(Macke)

Dans le *collodion abortif* contre les pustules de variole, la proportion de sublimé est de 0,30 pour 30 grammes de collodion.

Trochisques escharotiques.

Bichlorure de mercure.	1 gr.
Amidon.	2
Mucilage de gomme adragante.	Q.S. (*Codex*)

Divisez en trochisques de la forme d'un grain d'avoine et du poids de 0gr.15 (*Codex*).

Trochisques escharotiques avec le minium.

Bichlorure de mercure.	2 gr.
Oxyde de plomb rouge.	1
Mie de pain tendre.	8
Eau distillée.	Q.S. (*Codex*)

Divisez en trochisques de 0gr,15.

Le bichlorure est un puissant agent *antiseptique*. Les substances organiques, plongées dans sa solution, y durcissent comme du bois et deviennent imputrescibles. Il est employé pour conserver les pièces d'anatomie, les herbiers, pour détruire les punaises.

CHLORURES AMMONIACO-MERCURIELS. — Il en existe plusieurs; nous mentionnerons seulement les suivants :

1° *Chlorure ammoniaco-mercurique.* $HgCl,AzH^4Cl + HO$ (*chlorure ammoniaco-mercuriel soluble. Sel Alembroth*). — On l'obtient, en pharmacie, en mélangeant exactement des parties égales de sublimé corrosif et de chlorhydrate d'ammoniaque pulvérisés. Ce produit ne représente pas exactement le sel double dont nous venons de donner la formule, mais lui est préférable; il a sur le sublimé corrosif l'avantage d'être très-soluble dans l'eau, et, par conséquent, il doit être préféré pour les bains mercuriels. Il n'est pas précipité ni décomposé par les matières organiques. Le chlorure ammoniaco-mercurique fait partie de la solution de Gowland.

Liqueur de Gowland.

Deutochorure de mercure.	1 gr.	
Chlorhydrate d'ammoniaque.	1	
Emulsion d'amandes amères.	480	(*Codex*)

2° *Chloramidure de mercure.* Hg^2Cl,AzH^2 (*chlorure ammoniaco-mercuriel insoluble, précipité blanc*). — Ce composé s'obtient en précipitant une dissolution de deutochlorure de mercure par l'ammoniaque; il est aussi toxique que le sublimé et n'est plus employé en médecine; c'est avec raison, car le nom de précipité blanc qu'il porte, ainsi que le calomel, pouvait donner lieu à des méprises funestes.

Bromures. — Le PROTOBROMURE DE MERCURE, Hg^2Br (*bromure mercureux*) et le DEUTOBROMURE DE MERCURE, HgBr (*bromure mercurique*), jouissent de propriétés analogues aux chlorures, et quelques praticiens les ont employés dans les mêmes circonstances. Ils sont inusités en France.

Iodures. — L'iode forme, avec le mercure, deux combinaisons qui correspondent aux chlorures du même métal, et qui toutes les deux sont usitées en médecine :

PROTO-IODURE DE MERCURE. Hg^2I (*iodure mercureux*). — On le prépare en faisant agir directement l'iode sur le mercure. Pour cela, on triture dans un mortier de porcelaine 10 p. de mercure et 6 p. d'iode, et l'on ajoute de l'alcool à 90° en quantité suffisante pour que le tout forme une pâte coulante. La trituration doit être continuée jusqu'à ce que le mercure ait entièrement disparu. On introduit alors le produit dans un matras, et on le lave avec de l'alcool bouillant de manière à le priver complétement de l'iodure mercurique, qui se forme toujours pendant l'opération.

Ainsi obtenu, c'est une poudre d'un vert jaunâtre, insoluble dans l'eau et dans l'alcool, qui, sous l'influence de la lumière, prend une teinte vert foncé, puis noirâtre ; il faut donc le conserver dans des vases complétement opaques.

Une solution d'iodure de potassium le dédouble en mercure métallique et en iodure mercurique, qui se dissout dans l'iodure de potassium. Les chlorures alcalins produisent la même décomposition. Il faut donc éviter de l'administrer concurremment avec l'iodure de potassium. On le prescrit à la dose de 5 à 15 centigrammes par jour dans les affections syphilitiques et scrofuleuses. Il a l'inconvénient d'amener promptement la salivation mercurielle. La forme la plus habituelle d'administration à l'intérieur est celle de pilules, dans lesquelles il entre seul ou allié à la thridace, et aux extraits d'opium, de ciguë (Ricord). A l'extérieur, il revêt la forme de pommade (proto-iodure, 1 ; axonge, 20) (Biett); de collutoire (proto-iodure, 1 ; miel, 12).

DEUTO-IODURE DE MERCURE. HgI (*iodure mercurique*). — On le prépare en faisant réagir une solution étendue de 8 p. de deutochlorure de mercure sur une solution également étendue de 10 p. d'iodure de potassium. Il se produit un précipité d'un rouge éclatant qu'on lave à l'eau distillée et qu'on fait ensuite sécher à une douce chaleur. C'est une poudre d'un rouge vif, soluble dans 150 p. d'eau froide, dans l'alcool, les iodures et les chlorures alcalins, peu soluble dans l'éther; la lumière le noircit. Sous l'influence de la chaleur, il fond, puis se volatilise en cristaux jaunes que le moindre frottement suffit pour transformer en iodure rouge ; c'est

un médicament énergique, dont la dose maximum pour un adulte ne doit pas dépasser 10 centigrammes. Localement c'est un violent irritant et même un cathérétique. On le prescrit quelquefois en pilules contenant chacune 5 milligrammes d'iodure ; mais, quand on l'administre à l'intérieur, il vaut mieux utiliser sa solubilité dans l'iodure de potassium et l'employer sous forme d'iodure double de mercure et de potassium. A l'extérieur, on s'en sert incorporé à l'axonge (0,10 pour 30 gr. d'axonge), et à l'huile d'olive comme caustique contre le lupus. L'application de ce caustique est très-douloureuse (Cazenave).

Iodure double de mercure et de potassium. 2HgI,KI (*iodhydrargyrate de potassium*). — Ce sel peut s'obtenir en saturant une solution concentrée et bouillante d'iodure de potassium par du deuto-iodure de mercure ; par le refroidissement, il se dépose des cristaux rouges d'iodure mercurique, et, par une concentration convenable de la liqueur, on peut en séparer des cristaux d'iodure prismatiques, jaunes. Mais, en médecine, on préfère se servir d'un mélange, en proportions égales, d'iodure de potassium et d'iodure de mercure, indiqué par Puche, et qui possède toutes les propriétés thérapeutiques du sel cristallin : ce praticien l'emploie sous forme de pilules, de pommade (1 p. de sel mercuriel, 25 p. d'axonge), sous celle de sirop (1 p. de sel mercuriel, 500 p. sirop simple). L'iodhydrargyrate de potassium fait également partie des préparations suivantes, indiquées par Gibert.

Sirop de Gibert.

Deuto-iodure de mercure	1 gr.
Iodure potassique	50
Eau distillée	50
Sirop simple	2000

20 grammes de ce sirop contiennent 1 centigramme d'iodure mercurique et 50 centigrammes d'iodure de potassium.

Pilules d'iodure double de mercure et de potassium.

Deuto-iodure de mercure	10 centig.
Iodure potassique	5
Gomme arabique pulvérisée	58
Miel	Q. S.

Pour 20 pilules. Deux de ces pilules correspondent à 20 grammes de sirop.

Iodure de chlorure mercureux (*sel de Boutigny, bichloro-iodure de mercure*). — On donne ce nom à un composé que l'on obtient en triturant 1 équivalent d'iode tantôt avec 1 équivalent de calomel, tantôt avec 2 équivalents de calomel. On suit ordinairement, pour sa préparation, le procédé de Gobley, qui consiste à chauffer au bain de sable et jusqu'à fusion seulement un mélange de 6 p. de calomel et 2 p. d'iode. Ce composé est rouge et contient des proportions variables de calomel, de deutochlorure et de deuto-iodure de mercure. Il est surtout employé, sous forme de pommade, à la dose de 0gr,25 à 0gr,75 pour 30 grammes d'axonge. Il constitue un modificateur très-avantageux dans les acnés chroniques (F. Rochard).

Bichloro-iodure de mercure. — Le chlorure et l'iodure de mercure peuvent se combiner et donner naissance à deux composés définis qui sont inusités en médecine. Récamier employait dans le traitement des maladies du sein, et sous forme de pommade, le produit rouge obtenu en combinant, par l'intermédiaire de l'alcool, parties égales de bichlorure et de biiodure de mercure. Le nom de bichloro-iodure de mercure s'applique surtout au sel de Boutigny.

Cyanure de mercure. — HgCy (*cyanure mercurique, prussiate de mercure*. — Le meilleur procédé de préparation consiste à décomposer le bleu de Prusse ou cyanure ferroso-ferrique par l'oxyde de mercure en présence de l'eau, et à faire cristalliser le liquide après avoir séparé par filtration le mélange d'oxydes ferreux et ferrique provenant de la double décomposition. C'est un sel incolore, cristallisant en prismes rhomboïdaux, inaltérable à l'air, soluble dans 8 p. d'eau, insoluble dans l'alcool, de saveur métallique et nauséabonde, et qui constitue un des poisons les plus énergiques. Il a été proposé (Parent) pour remplacer le sublimé corrosif dans le traitement des affections syphilitiques; il a l'avantage d'être d'une réduction moins facile en présence des substances végétales; néanmoins il est à peu près abandonné. Il fait partie de la liqueur antisyphilitique de Chaussier (eau distillée, 60 gram.; cyanure de mercure, 0,05), de la pommade au cyanure de mercure (axonge, 30 grammes; cyanure de mercure, 0,10; essence de citron, 10 gouttes).

Nous citerons encore, comme se rapportant au cyanure de mercure, les composés suivants : 1° l'*oxydo-cyanure de mercure*, HgCy,HgO; on a essayé de l'introduire en médecine, mais il a été justement abandonné à cause de son action toxique énergique et de sa facile décomposition. 2° Le *cyanohydrargyrate d'iodure de potassium*, 2(HgCy),KI, qui a été proposé dans le traitement des maladies syphilitiques rebelles, mais qui est actuellement inusité.

Sulfates. — On en connaît deux : le sulfate mercureux, Hg^2O,SO^3, qui est inusité, et le sulfate mercurique, HgO,SO^3. Ce dernier sel (*deutosulfate*) se prépare en chauffant, à une chaleur modérée, 3 p. de mercure pur avec 4 p. d'acide sulfurique à 1,84 jusqu'à ce que tout le mercure ait disparu, puis desséchant la masse saline au bain-marie, avec addition d'un peu d'acide azotique. C'est une poudre blanche cristalline, inaltérable à l'air, se décomposant au contact de l'eau en sulfate acide soluble et en sulfate tribasique insoluble ($3HgO,SO^3$) de couleur jaune (*turbith minéral*). Le sulfate mercurique a pris en médecine une certaine importance depuis que la pile de Marié-Davy fait partie de plusieurs appareils électro-médicaux. Quant au turbith minéral, il est employé dans le traitement des dartres et des ulcères vénériens sous forme de pommade (turbith minéral, 1; axonge, 8). Il est la base de la pommade antiherpétique de Cullerier (turbith minéral, 1; laudanum de Sydenham, 1; fleur de soufre, 0,5; axonge, 8).

Azotates. — On emploie en médecine deux azotates de mercure, l'azotate mercureux et l'azotate mercurique.

L'AZOTATE MERCUREUX, Hg^2O,AzO^5 (*nitrate ou azotate de protoxyde de mercure, protonitrate de mercure*), s'obtient en faisant dissoudre à froid 100 p. de mercure dans 75 d'acide azotique à 1,42, étendu de 25 p. d'eau distillée. Il cristallise en prismes rhomboïdaux incolores. L'eau le partage en azotate acide soluble et en azotate basique insoluble de couleur jaune ou *turbith nitreux*. Le protonitrate de mercure est employé comme un cathérétique puissant contre les ulcérations vénériennes chroniques (azotate mercureux cristallisé, 3 p.; acide azotique à 1,42 D., 2 p.; eau distillée, 10 p.). Sa facile décomposition par les matières organiques fait qu'il est rarement administré à l'intérieur. En traitant l'azotate mercureux, en dissolution dans l'acide azotique faible, par l'ammoniaque étendue d'eau, on obtient un précipité noir d'azotate ammoniaco-mercureux, auquel on donnait autrefois, malgré son insolubilité, le nom de *mercure soluble d'Hahnemann*. On a prétendu que ce sel est moins sujet à provoquer la salivation que les autres mercuriaux; mais, comme sa composition est variable, il a été justement abandonné.

L'AZOTATE MERCURIQUE, HgO,AzO^5+8HO (*nitrate, azotate de deutoxyde de mercure, deuto-azotate, deuto-nitrate*) se prépare en dissolvant le mercure dans un excès d'acide azotique bouillant, faisant concentrer et cristalliser la liqueur. C'est un sel blanc, très-caustique, que l'eau froide ou chaude transforme en un sel acide soluble et en un sel basique blanc qui se précipite. La décomposition que ce sel éprouve en présence de l'eau fait qu'il ne peut être employé à l'état liquide qu'en dissolution dans de l'eau fortement aiguisée d'acide azotique. Cette dissolution, qui porte en médecine le nom d'azotate acide de mercure (*nitrate acide de mercure*), s'obtient en dissolvant, à l'aide d'une douce chaleur, 100 p. de mercure dans 150 p. d'acide à 1,42, étendu de 50 p. d'eau distillée et évaporant la liqueur jusqu'à ce qu'elle soit réduite au 75 pour 100 de son poids primitif. Elle est sirupeuse, incolore, décomposable par une grande quantité d'eau; c'est un violent caustique dont l'application est très-douloureuse; elle tache la peau en rouge brun.

La *pommade citrine* ou *onguent citrin* (huile d'olive, 40; axonge, 40; mercure, 4; acide azotique à 1,42 D., 8 p.) doit ses propriétés au mélange d'azotates mercureux et mercurique qui se forment à la faveur d'un excès d'acide azotique. Elle est employée à faible dose comme antiherpétique et antipsorique; mais cette préparation tend à être abandonnée; elle n'est pas stable, car, sous l'influence des corps gras, les sels mercuriels se réduisent peu à peu.

Acétates. — On en connaît deux, l'*acétate mercureux* et l'*acétate mercurique*. Ce dernier composé est très-altérable; aussi préfère-t-on, pour l'usage médical, l'acétate mercureux, $Hg^2O,C^4H^3O^3$ (*terre foliée mercurielle*), qui s'obtient par double décomposition en traitant le nitrate mercureux par les acétates de potasse, de soude ou de chaux; il se précipite des paillettes micacées, grasses au toucher, inodores, presque insipides, noircissant à la lumière, solubles dans 333 parties d'eau froide, partiellement décomposé par l'eau bouillante. Il est employé, comme antisyphili-

tique, à la dose de 1 à 10 centigrammes, en pilules; son action paraît plus douce que celle du sublimé; il fait partie des *pilules ou dragées de Kayser* (acétate mercureux, 1 gramme; manne en larmes, 20 grammes pour 100 pilules).

Tartrates. — Il en existe deux, le *tartrate mercureux* et le *tartrate mercurique*. Le premier ($2Hg^2O,C^8H^4O^{10}$) est le seul employé. On l'obtient par double décomposion à l'aide de l'azotate mercureux et du tartrate neutre de potasse. C'est un sel blanc, insoluble, noircissant à la lumière; il a été employé, comme antisyphilitique, à la dose de 10 à 20 centigrammes; il est inusité aujourd'hui.

Oléo-stéarates, oléo-margarates mercuriels. — On peut obtenir, d'après Hébert, un savon mercuriel en préparant d'abord une pommade avec mercure, 125 p.; acide azotique, 125 p.; graisse de veau lavée, 530, et ajoutant à 150 p. de cette pommade 60 p. de soude caustique à 56°. Ce savon est parfaitement soluble et s'emploie en frictions à la dose de 4 à 8 grammes dans les maladies vénériennes, psoriques ou herpétiques. Pour l'usage interne, on peut préparer un produit blanc, solide, insoluble dans l'eau, mais soluble dans les corps gras, en décomposant une solution de savon amygdalin par une autre d'azotate mercureux. Ce sel remplace avantageusement les pilules de Sédillot. A Bordeaux, Jeannel s'est servi avec efficacité d'un mélange de 10 grammes de cet oléo-stéarate de mercure avec 90 grammes d'axonge aromatisée par l'essence de citron, pour remplacer l'onguent gris. En substituant au nitrate mercureux le nitrate mercurique, on obtient un savon à base d'oxyde mercurique plus actif que le premier.

A. Héraud.

Toxicologie. — Après l'arsenic, le phosphore et le cuivre, c'est le mercure qui fournit le plus grand nombre d'empoisonnements. Cela se comprend aisément, quand on songe que ce métal, seul ou combiné, est non-seulement la base d'un grand nombre de préparations pharmaceutiques pouvant donner lieu à de funestes méprises, mais qu'il est aussi employé dans plusieurs industries (dorage, étamage des glaces, chapellerie, fabrication des instruments de physique), et que par suite il est facile de se le procurer dans un but criminel. Les composés mercuriels qui doivent fixer l'attention du toxicologiste sont nombreux; nous citerons les chlorures, iodures et azotates mercureux et mercuriques, le cyanure et l'oxyde mercuriques, le fulminate des amorces, le chloro-amidure ou précipité blanc, certaines couleurs d'aniline préparées à l'aide des sels mercuriques et mal lavées, le méthylure de mercure. Le mercure métallique lui-même, quand il est divisé, détermine l'empoisonnement professionnel des ouvriers qui manient ce métal.

De toutes les préparations mercurielles, celle qui figure en première ligne dans la statistique des empoisonnements est le sublimé corrosif. Nous allons donc étudier spécialement l'action toxique de ce sel, que l'on peut considérer comme le type de l'empoisonnement par les préparations

mercurielles, et cela avec d'autant plus de raison que plusieurs composés mercuriels ne paraissent exercer leur action funeste qu'à la suite de leur transformation en bichlorure par les chlorures alcalins de l'économie.

Le sublimé est un poison redoutable. Les premiers symptômes de l'intoxication qu'il détermine sont toujours rapides et surviennent quelques minutes après l'ingestion du poison. Il est difficile d'indiquer rigoureusement la dose à laquelle ce sel est toxique, puisque dans certains cas on a vu 15, 20 et même 26 grammes impuissants à déterminer la mort, tandis que dans un cas 15 centigrammes ont suffi pour produire une terminaison fatale. On peut, par suite, considérer la dose de 15 centigrammes comme toxique, et peut-être même le danger commence-t-il à une dose moindre.

Les symptômes et la marche de l'empoisonnement par le sublimé ont été étudiés d'une manière complète par A. Tardieu, et c'est avec ce savant médecin-légiste que nous commencerons d'abord par établir une distinction entre les symptômes et la marche de l'empoisonnement suivant qu'il a eu lieu par ingestion du sel mercuriel ou par application à l'extérieur.

Dans l'empoisonnement *par ingestion* du sel, les désordres fonctionnels peuvent être rapportés à trois formes : la suraiguë, l'aiguë, la lente.

La *forme suraiguë*, qui se manifeste sous l'influence de doses élevées, est caractérisée par la saveur métallique insupportable, la tuméfaction de la bouche, la sensation de brûlure de la gorge qui s'étend au creux épigastrique en s'accompagnant de douleurs atroces; l'inflammation du pharynx peut aller jusqu'à la gangrène. Puis surviennent des nausées, des vomissements très-abondants, bilieux ou composés de mucosités visqueuses et striées de sang. Le ventre est tendu, très-douloureux; de fréquentes évacuations alvines bilieuses se produisent. La face est alternativement rouge, vultueuse, puis pâle et décolorée; la peau froide et baignée de sueur, la prostration considérable. A ces premiers symptômes succèdent une augmentation dans le nombre des selles, qui deviennent parfois sanguinolentes, une diminution et une suppression complète des urines. Le pouls est petit, faible, filiforme; la respiration lente et anxieuse, la peau froide et visqueuse, l'haleine d'une fétidité repoussante, la salivation excessive, les dents se déchaussent; la déglutition et la respiration sont quelquefois impossibles par suite du gonflement de la cavité buccale et des premières voies aériennes. Parfois, mais rarement, il se manifeste une certaine tendance à la réaction; mais le plus ordinairement les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit, serré, fréquent, la respiration se ralentit, des syncopes se manifestent, et au bout d'un temps variant entre vingt-quatre et trente-six heures, la mort vient mettre un terme à ces horribles souffrances.

Dans la *forme aiguë*, les symptômes sont les mêmes, mais moins violents, et plusieurs se modifient au bout d'un certain temps. Ainsi la brûlure et l'astriction de la gorge font place à une sensation de douleur et de picotements s'accompagnant d'une toux convulsive avec expectoration sanguinolente. Des coliques, des selles nombreuses pouvant s'élever à

vingt ou trente dans les vingt-quatre heures, révèlent l'inflammation intestinale. Les urines sont rares ou manquent complétement. Les gencives, la langue, la luette, les amygdales sont rouges et tuméfiées, la salivation est abondante, l'haleine fétide, le pharynx est tapissé de fausses membranes, la respiration et la déglutition s'exécutent avec peine. Ces symptômes persistent à travers quelques rémissions, en s'accompagnant d'hématurie ou d'albuminurie, quelquefois de taches pétéchiales, d'hématémèse, et les malades succombent sans agonie et sans convulsions, après huit ou quinze jours, dans une sorte de cachexie caractérisée par des palpitations, des hoquets, l'exagération de la sensibilité. La terminaison est pourtant quelquefois heureuse quand les secours médicaux sont intervenus en temps opportun.

La troisième forme, *forme lente*, de l'empoisonnement par le sublimé est identique avec l'empoisonnement professionnel que déterminent les émanations mercurielles et la cachexie produite par l'abus des préparations mercurielles. Ces symptômes sont décrits dans la partie thérapeutique de cet article.

Lorsque l'empoisonnement provient d'une *application externe* du bichlorure ou d'un autre sel soluble de mercure, les premiers effets sont simplement locaux et consistent en enflure, douleur, tension, rougeur de la partie mise en contact avec la préparation mercurielle; au bout de vingt-quatre heures se déclarent les phénomènes de l'empoisonnement suraigu. La mort peut se faire attendre quelques jours, on l'a vu survenir dans les vingt-quatre heures.

Il serait complétement inutile d'énumérer ici toutes les substances qui ont été proposées comme *contre-poison* dans l'empoisonnement mercuriel. Théoriquement, tout agent capable, soit de réduire le mercure, soit de le faire entrer dans un composé insoluble, pourrait être administré, à condition de n'avoir par lui-même aucune action caustique ou vénéneuse. C'est ainsi que l'acide sulfhydrique et les sulfures alcalins en dissolution étendue qui précipitent le métal à l'état de sulfure; la limaille de fer ou le fer porphyrisé, qui déterminent la séparation du mercure à l'état métallique, ont donné quelques bons résultats. Mais, comme nous l'avons dit plus haut, l'antidote auquel on doit avoir recours de préférence est l'albumine. On administrera donc le blanc et le jaune de cinq à six œufs délayés et vivement battus dans deux verres d'eau. Après avoir fait ingérer le tiers du liquide, on provoquera le vomissement au bout de quelques instants, pour expulser la combinaison albumino-mercurielle, et l'on recommencera une deuxième, puis une troisième ingestion du liquide albumineux dans les mêmes conditions. Il importe de ne pas permettre au composé albumino-mercuriel insoluble de séjourner trop longtemps dans l'estomac, et surtout de ne pas employer un excès d'eau albumineuse qui redissout le précipité insoluble. A défaut d'albumine, on peut se servir d'une poignée de farine délayée dans de l'eau froide, ou bien d'eau tiède administrée en grande quantité pour produire les vomissements et provoquer la dilution du poison. Comme il est rare, d'ailleurs, que l'antidote

et les vomitifs aient expulsé la totalité du sel mercuriel, il conviendra de faciliter l'élimination de l'agent toxique par les purgatifs, les diurétiques. En cas d'empoisonnement par application externe, il faudra laver avec soin toutes les surfaces qui auront été mises en contact avec le poison, combattre les troubles fonctionnels, provoquer et hâter l'élimination par tous les moyens, les diurétiques principalement.

Les *lésions* que révèle l'autopsie chez les individus qui ont succombé à un empoisonnement par les préparations mercurielles sont de nature inflammatoire. La muqueuse buccale est gonflée, ramollie, revêtue d'un enduit pultacé épais, la langue est tuméfiée ; l'inflammation s'étend quelquefois à l'œsophage. Les lésions de la cavité buccale ont une grande importance au point de vue du diagnostic, on peut même dire qu'elles sont spécifiques, car celles qui nous restent à signaler se rencontrent aussi dans les empoisonnements par les hyposthénisants autres que le mercure. C'est ainsi que l'on constate que la muqueuse stomacale est rouge par places, ramollie, quelquefois gangrénée ; les perforations sont pourtant rares. L'intérieur de l'intestin présente, comme la muqueuse de l'estomac, des points enflammés à divers degrés. On rencontre à la surface des intestins, dans l'épaisseur des mésentères et des épiploons, des ecchymoses et des suffusions sanguines. Dans le rein, on observe une vive injection du parenchyme, un état granuleux et graisseux analogue à celui qui se manifeste dans l'empoisonnement par les acides concentrés, le phosphore, l'arsenic. Le larynx et la trachée présentent quelquefois une irritation assez intense, le poumon est congestionné, et l'on trouve dans le cœur des taches ecchymotiques ponctuées sous le péricarde, à la base des gros vaisseaux et sous l'endocarde. Le sang est noir et fluide. On rencontre des lésions absolument semblables, même dans le tube digestif, lorsque l'empoisonnement résulte de l'application extérieure des préparations mercurielles.

Recherche du poison. — Les organes d'élimination des mercuriaux étant le foie, le rein, les glandes salivaires, c'est dans l'urine, la salive, ainsi que dans les matières vomies et les selles, que l'analyse chimique devra rechercher la présence du mercure, quand l'empoisonnement n'a pas eu de terminaison funeste. Autant que possible, il faudra essayer de séparer le corps toxique par l'emploi des dissolvants neutres, tels que l'eau, l'alcool et l'éther. Ces dissolutions seront alors soumises à l'action des réactifs propres à révéler la présence des préparations mercurielles, réactifs que nous avons fait connaître plus haut.

Si la mort est survenue, les recherches devront porter sur l'estomac, l'intestin et leur contenu, le pancréas, le sang, le foie et la bile. On détruira d'abord la matière organique ; pour cela, le procédé de Flandin et Danger peut être employé avec avantage. Il consiste à délayer les matières animales, à une basse température, dans l'acide sulfurique concentré et à ajouter, au liquide noirâtre qui s'est produit, de l'hypochlorite de chaux en poudre et au besoin de l'eau distillée. Quand la liqueur est devenue claire ou à peu près incolore, on filtre, on lave le résidu avec de l'alcool et l'on concentre convenablement le liquide. On peut également, comme l'a pro-

posé F. C. Schneider, détruire la matière organique par le chlore produit en faisant réagir l'acide chlorhydrique sur le chlorate de potasse.

Si l'on suppose que le mercure est en quantité notable dans la liqueur, on la traite par l'hydrogène sulfuré qui y détermine un précipité blanc, puis jaune, et enfin noir de sulfure mercurique. Ce précipité, après avoir été bien lavé, est traité par l'eau régale, qui le transforme en bichlorure. Cette solution est alors soumise à l'action des réactifs propres à déceler le mercure. Mais il y a toujours avantage, au point de vue légal, à retirer de la solution le mercure à l'état métallique, rien n'étant plus probant que de pouvoir présenter un globule plus ou moins volumineux du corps incriminé. Pour cela, on ajoute à une petite partie de la solution une goutte de chlorure stanneux, il se forme un précipité blanc qui ne tarde pas à noircir. Ce précipité, sublimé dans un petit tube, donne des gouttelettes brillantes de mercure, que l'on réunit aisément en un globule en les rassemblant avec une barbe de plume. Bien que l'aspect physique du mercure soit assez caractéristique pour se mettre à l'abri de toute erreur, on peut, pour plus de sûreté, introduire un fragment d'iode dans le tube où l'on a sublimé le métal, et volatiliser le métalloïde ; il se forme de l'iodure rouge, qui devient jaune quand on le chauffe et redevient rouge quand on le refroidit, et plus rapidement encore quand on le touche avec un corps dur. On peut également introduire dans une petite quantité du liquide, qui ne doit pas être trop acide, un fil de cuivre bien décapé dont la partie supérieure est enroulée autour d'une lame de zinc ; le cuivre se recouvre bientôt de mercure et, si on le frotte alors avec du papier, il paraît argenté. Ou bien on dessèche le fil avec précaution, on l'enroule, on le place dans un petit tube que l'on chauffe fortement ; le mercure se volatilise et se dépose sur les parois froides du même tube sous forme de gouttelettes. La quantité de mercure que l'on extrait ainsi, et qu'il est toujours avantageux de présenter comme *pièce de conviction*, est quelquefois tellement faible, qu'elle peut échapper à la simple vue. Roussin a indiqué un procédé très-élégant pour rendre visibles ces petites quantités de mercure. Il prend un tube très-capillaire, couvert d'émail blanc sur la moitié de sa surface, et semblable à ceux dont on fait actuellement usage pour la construction des thermomètres. Après avoir soufflé, à la lampe, deux petits renflements distants l'un de l'autre de 10 centimètres environ, il façonne l'un d'eux en forme d'entonnoir et il y introduit le petit globule mercuriel. En chauffant modérément l'autre boule fermée et refroidissant ensuite, il détermine l'entrée du mercure dans le trou capillaire, où il occupe aussi une étendue appréciable, souvent longue de quelques centimètres. Le petit entonnoir qui a servi à l'introduction est ensuite fermé hermétiquement à la lampe, et l'on a ainsi une colonne de mercure que l'on peut faire voyager dans toute la longueur du tube en chauffant ou en refroidissant l'une des deux boules.

On peut également employer le procédé de Smithson pour réduire le mercure. Pour cela, on confectionne un élément de pile en enroulant une lamelle d'étain autour d'un fil d'or et on place le petit appareil dans le

liquide à essayer légèrement acidulé par l'acide chlorhydrique. Le mercure se dépose en partie sur l'étain et en partie sur l'or, qu'il blanchit. Comme ici l'étain entre en dissolution et qu'à la longue il se précipite sur l'or, qu'il blanchit aussi, il convient d'examiner la nature de la tache blanche produite. A cet effet, on traite le fil d'or par l'acide chlorhydrique, qui dissout la tache si elle est due à l'étain, et la laisse persister si elle est produite par l'or. On peut également s'assurer de la nature de la tache en volatilisant le mercure d'après les indications que nous avons données. Mais pour éviter toute erreur, on peut substituer un fil de fer à la lame d'étain (Rose, Roussin). On a proposé de remplacer le fil d'or par une lame de platine (Van-der-Brock).

Lorsqu'on suppose n'avoir affaire qu'à des traces de mercure, il est inutile de précipiter le liquide par l'hydrogène sulfuré, et il y a lieu de le soumettre immédiatement à l'électrolyse. Dans ce cas, il convient de mettre toutes les parties du liquide en rapport avec l'électrode négative, sur laquelle doit se déposer le mercure. Flandin et Danger ont construit un appareil spécial pour obtenir ce résultat ; mais Roussin a indiqué une disposition plus simple qui remplit le même but; elle consiste à placer la pile de Smithson à la partie inférieure d'un entonnoir à douille effilée et contenant la liqueur suspecte. Le liquide s'écoulant alors goutte à goutte est entièrement soumis au contact de la pile et y dépose son mercure. Schneider soumet le liquide à essayer à l'action d'un courant voltaïque produit par six éléments de Smée, l'électrode positive étant formée d'une lame de platine et l'électrode négative d'un fil d'or de 1 millimètre de diamètre.

Le mercure peut être recherché, avec succès, longtemps après l'inhumation. Il n'y a ordinairement pas lieu de supposer que ce métal ait été introduit après la mort par les terrains avoisinants, bien qu'en France la présence du mercure natif ait été signalée dans quelques localités (Montpellier, plateau de Larzac). Mais les résultats fournis par l'analyse chimique permettent rarement d'affirmer si le mercure trouvé dans l'économie a pu déterminer la mort. En effet, même dans les cas où l'on retrouverait beaucoup de mercure, il peut se faire que ce métal ait été ingéré sous forme d'un composé peu toxique, le sulfure par exemple, ou même à l'état métallique. De même les transformations que le calomel subit au contact des chlorures, de l'acide cyanhydrique et des corps qui en contiennent, peuvent amener des accidents graves et quelquefois la mort. De plus, le mercure révélé par l'analyse chimique pourrait provenir soit d'une médication mercurielle, soit d'un empoisonnement professionnel. Le médecin légiste doit donc s'aider, pour établir son opinion à ce sujet, non-seulement des caractères cliniques, des faits révélés par l'autopsie, mais encore de toutes les indications qu'il pourra recueillir sur les circonstances qui ont précédé la mort.

Mialhe, De l'action des sels les uns sur les autres et, en particulier, des composés mercuriels envisagés sous le rapport de l'art de formuler (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1842-43, t. VIII, p. 37).
Merget, *Annales de chimie et de phys.* (4), t. XXV.

Gladstone, *Annales de chimie et de phys.* (3), t. LXI.
Flandin, Traité des poisons, t. II. Paris, 1853.
Schneider, *Répertoire de chimie pure*, 1860.
Wurtz, Dictionnaire de chimie pure et appliquée, t. II. Paris, 1872.
Dragendorff, Manuel de toxicologie, trad. de Ritter Paris, 1875.
Tardieu et Roussin, Étude médico-légale de l'empoisonnement. Paris, 1875.

A. Héraud.

THÉRAPEUTIQUE. — Le mercure est un médicament qui mérite d'être placé dans les premiers rangs des agents de la matière médicale ; sa valeur thérapeutique est incontestable, il possède de nombreuses propriétés, et répond à des indications multiples. Prescrit, dans les premiers temps, dans des cas restreints, conseillé par les médecins arabes à l'extérieur seulement contre les maladies graves de la peau, il est devenu d'un emploi plus général après l'épidémie du quinzième siècle. Son administration fut, dès ses débuts, presque exclusivement empirique ; plus tard, l'observation scientifique révéla ses divers modes d'action, et il fut reconnu qu'il n'était pas seulement utile dans les maladies cutanées et syphilitiques contre lesquelles il était presque exclusivement prescrit, mais encore que de nombreuses maladies étaient modifiées avantageusement par son emploi rationnel.

I. **Effets physiologiques**. — Le mercure et ses composés développent des effets variés que nous classerons dans les trois divisions suivantes :

A. Effets topiques ou de contact ;
B. Effets d'absorption ;
C. Effets sur les organes de sécrétion ou effets d'élimination.

A. Effets topiques ou de contact. — Les mercuriaux, appliqués sur la peau revêtue de son épiderme, ne donnent lieu à aucun effet bien apparent ; plusieurs d'entre eux, possédant une grande volatilité, sont absorbés avec facilité et abaissent la température locale. Ils provoquent assez souvent, surtout quand ils sont prescrits sous forme de pommade, des éruptions diverses qui ont été décrites par Alley, de Dublin, sous le nom d'*hydrargyrie*. Rayer a adopté les opinions du médecin irlandais et reconnu que ces éruptions se manifestaient principalement sous la forme de l'eczéma. D'après Cazenave, elles ne seraient pas spéciales aux mercuriaux, car, dit-il, toute application sur la peau d'un corps gras rance, d'une substance pulvérulente, peut les déterminer ; néanmoins il est bien reconnu que ces éruptions sont plus souvent constatées à la suite de l'emploi topique du mercure. L'eczéma est plus fréquent ; il est constitué par de petites vésicules acuminées, reposant sur une base d'un rouge vif ; on a aussi observé des plaques érythémateuses.

La peau absorbe le mercure avec une grande rapidité ; des frictions mercurielles peu prolongées amènent quelquefois la salivation. Pour expliquer cette pénétration, on a invoqué la destruction de l'épiderme par l'acte de la friction ; mais il est reconnu que l'absorption se fait aussi facilement quand le composé mercuriel est simplement appliqué sur la peau ; on doit l'attribuer à la volatilité du mercure. V. Regnault a démontré qu'il se volatilise à toutes les températures et même à 15° au-des-

sous de zéro, et Merget a vu ses molécules se dégager avec une vitesse de près de 200 mètres par seconde, même quand il était incorporé à l'axonge.

Mis en contact avec la peau dépouillée de son épiderme, et avec les muqueuses exposées, les mercuriaux développent une action irritante qui présente des degrés variés d'intensité, depuis la rougeur érythémateuse jusqu'à la cautérisation et l'escharification; le bichlorure, le nitrate acide de mercure, l'oxyde mercurique, le cinabre, etc., sont ceux qui agissent avec le plus d'énergie.

Introduits dans l'appareil digestif, les mercuriaux donnent lieu à des effets variés. Le sublimé corrosif a une saveur métallique, âcre; à doses sensiblement élevées, il détermine une sensation de chaleur à l'épigastre, provoque des nausées, quelquefois des vomissements, des coliques, de la diarrhée, un mouvement fébrile plus ou moins marqué, et enfin la salivation; par suite de sa solubilité, il agit directement sur l'estomac, tandis que des préparations peu solubles ou insolubles n'ont pas cette action fâcheuse, mais elles sont irritantes pour les intestins dont elles augmentent les sécrétions. Le calomel pulvérulent ou *à la vapeur*, employé à l'intérieur, est insipide, d'où son nom de mercure doux; dissous dans les liquides de l'estomac, il provoque un malaise épigastrique, des nausées, rarement des vomissements, et peu après, si la dose est suffisante, des coliques et de la diarrhée. Les selles, après l'évacuation de matières liquides ordinaires, présentent un caractère particulier qui les a fait appeler par les Anglais *calomel stools :* elles sont molles, d'une couleur vert d'herbes ou semblable à celle des épinards. Cette coloration a été expliquée de diverses manières : Golding Bird et Schönbein ont admis qu'elle était le résultat d'une altération de l'hématosine; à la suite de nombreuses expériences comparatives, Michéa a reconnu qu'elle devait être attribuée à une hypersécrétion de la biliverdine. Donné à doses faibles, le calomel amène très-facilement la salivation.

Ces actions locales des mercuriaux ne sont pas seulement le résultat de leur application directe sur les tissus, mais encore des réactions qu'ils subissent en présence des divers liquides avec lesquels ils sont en contact. Prenant en considération que les préparations mercurielles produisent un seul et même effet sur la constitution, Hunter avait émis l'opinion qu'elles éprouvaient un changement qui devait les transformer en un même composé. Œsterlen croit qu'elles sont absorbées en nature. D'après les travaux de Mialhe, tous les composés mercuriels, en présence des chlorures alcalins dissous dans les liquides organiques, se transformeraient en bichlorure de mercure soluble qui est facilement absorbé, interprétation niée par quelques auteurs, mais qui s'appuie sur des observations assez spécieuses : en effet, on a dit que les individus soumis à un traitement mercuriel, et qui se nourrissent d'aliments salés, présentent plus facilement les accidents consécutifs de l'absorption mercurielle (stomatite, salivation). Ce fait peut quelquefois être constaté, mais combien de fois cette transformation est entravée ou simplement diminuée par une foule de circonstances: ainsi l'alimentation peut contenir des doses très-variées de chlorures, de sorte

que parfois les mercuriaux passeraient dans l'estomac sans changement. Si, du reste, il en était toujours ainsi, si le sublimé était le résultat définitif des mutations qui ont lieu dans les premières voies, il s'ensuivrait que ce sel seul remplirait toutes les indications que l'on demande au mercure, et, par suite, toutes les autres préparations deviendraient inutiles ; cependant nous savons, au point de vue clinique, que ce remplacement ne peut s'opérer, que le calomel, par exemple, agit comme calomel, qu'il a des actions propres que le bichlorure est incapable d'accomplir. Du reste, quand nous appartenions au service de la navigation, n'avons-nous pas souvent prescrit à nos matelots, dont la nourriture était exclusivement composée d'aliments salés, le calomel à diverses doses, sans remarquer rien de particulier en dehors de l'action propre à ce médicament? Néanmoins, on peut admettre que, dans quelques circonstances, une transformation en sublimé peut avoir lieu, mais en petite quantité et dès les premiers moments de l'introduction; d'après Rabuteau, il ne persisterait pas dans cet état, il serait bientôt réduit et donnerait du chlorure de sodium et du mercure métallique; cette réduction se déduirait des observations d'anciens auteurs qui, écrivant à une époque où les mercuriaux étaient donnés à doses exagérées, avaient reconnu la présence de globules de mercure dans les os, le pus des ulcères, dans le cerveau (A. Reynaud, de Toulon).

D'après Jeannel, les carbonates alcalins seraient les principaux décomposants du calomel. En présence des liquides alcalins, les corps gras dissolvent l'oxyde de mercure provenant de la décomposition de ce sel; les chlorures alcalins en dissolution, même concentrée, ne produisent qu'une décomposition comparativement insignifiante; la principale, la plus considérable, a lieu au contact des liquides intestinaux alcalins. De nombreuses expériences ont démontré à Jeannel que dans les liquides mixtes, composés d'eau, de bicarbonates alcalins et d'huile grasse, une très notable proportion d'oxyde de mercure, provenant du calomel décomposé, passe en dissolution dans les corps gras; cet oxyde perd alors l'énergie de ses affinités chimiques, et peut être émulsionné et absorbé sans produire aucune irritation locale. Cette théorie explique pourquoi l'action du calomel est tardive et généralement inoffensive: presque nulle, tant qu'il reste dans l'estomac en contact avec les liquides acides et légèrement chlorurés, elle se prononce dès qu'il est parvenu dans l'intestin, où réagit un liquide alcalin donnant naissance à du sublimé; mais là interviennent à la fois l'albumine et les corps gras qui atténuent ou annulent l'action irritante du sel mercuriel soluble et de l'oxyde provenant de la décomposition du calomel. Le mercure serait donc absorbé sous la forme d'albuminate ou de sel gras; cette combinaison avec l'albumine et les exsudats albumineux aurait la propriété d'engendrer des produits aptes à être résorbés (Overbeck). Cet état de combinaison du mercure avec l'albumine du sang devient, dit Gubler, une cause d'hypercrinie et même de phlogose pour un certain nombre d'émonctoires, dont la sécrétion se montre accidentellement albumineuse; par le même mécanisme, il dépouille le sang

d'une partie de sa substance plastique; en outre, par une action spéciale, indéterminée, il rend la fibrine déliquescente et s'oppose à la régénération des hématies, et finalement il conduit l'organisme aux troubles les plus variés à travers la dyscrasie sanguine et la cachexie.

B. Effets d'absorption. — Quel que soit le mode de transformation qu'éprouvent les mercuriaux, ils exercent, quand ils sont portés dans l'intimité de nos organes, des influences nombreuses qui varient suivant leur composition et les doses administrées. Ordinairement les actions qu'ils développent sont peu apparentes et lentes à se manifester; souvent elles n'amènent aucun trouble physiologique notable, quand ils sont donnés à doses modérées et peu prolongées; mais si le traitement est continué, si la quantité du médicament est plus élevée, les fonctions principales sont plus ou moins impressionnées.

Il est généralement admis que les mercuriaux diminuent le nombre des globules rouges et modifient le plasma en le rendant moins riche en fibrine. Dans des expériences récentes, Grassi est arrivé à des résultats opposés : il a analysé, à l'hôpital du Midi, le sang de tous les syphilitiques avant tout traitement. Quand la maladie était ancienne, le sang était pauvre en globules; peu de temps après que le traitement mercuriel était commencé, on pratiquait tous les huit jours une saignée de 150 grammes, et, malgré ces évacuations répétées, on constatait que les globules augmentaient de nombre et que le sang se reconstituait; mais ici on était en présence de sujets dont les fonctions générales avaient été déprimées par la maladie et qui reprenaient leurs forces et leur état de santé habituel sous l'influence d'une médication appropriée.

Wilbouchewitch, de Moscou, employant la méthode de numération des globules proposée par Malassez, a étudié l'influence qu'exercent les préparations mercurielles sur la richesse du sang en globules blancs et rouges. Il a reconnu que les globules rouges étaient deux fois plus considérables pendant le traitement qu'avant; ils sont plus nombreux dans les premiers temps de l'emploi des mercuriaux; plus tard ils diminuent, et quand on suspend leur prescription, ils augmentent. Le nombre des globules blancs a présenté, d'une manière générale, des variations inverses à celles éprouvées par le nombre des globules rouges. Wilbouchewitch explique ces résultats de la manière suivante : avant le traitement, la syphilis est la cause de l'hypoglobulie; dans les premiers moments de leur emploi, les mercuriaux la combattent; quand ils sont continués, elle est observée comme avant leur administration; quand ils sont suspendus, les globules rouges augmentent, car le mercure est alors graduellement éliminé. Cette action sur le sang, dans les débuts du traitement, nous explique l'embonpoint que l'on observe chez quelques malades.

Quand les mercuriaux sont donnés à doses trop élevées ou trop prolongées, le sang s'appauvrit, les globules diminuent, l'hématine augmente, le sérum est plus fluide et plus abondant; un amaigrissement plus ou moins marqué se manifeste; ils exercent sur les liquides une action fluidifiante qui, parfois, vient en aide à la guérison.

Les mercuriaux amènent assez souvent un ralentissement notable de la circulation et un abaissement de la température. La *fièvre mercurielle*, signalée par les auteurs, est plutôt le résultat des irritations locales qu'ils déterminent que le fait d'une action propre; du reste, elle n'a pas les allures ordinaires de la fièvre proprement dite, elle est caractérisée par un état notable de dépression, le pouls est accéléré, mais mou et petit, la peau est pâle et médiocrement chaude.

L'action des mercuriaux est plus manifeste sur le système lymphatique; ici ils ne dépriment plus, ils excitent. L'école italienne a fait fausse route en les classant parmi les hypothénisants lymphatico-glandulaires : les travaux récents de James Ross ont établi, d'une manière certaine, que ces médicaments augmentent l'activité fonctionnelle des lymphatiques, ce qui peut nous expliquer leur mécanisme curatif dans la syphilis.

Prescrits aux doses thérapeutiques, les mercuriaux n'exercent qu'une action peu apparente sur le système nerveux; néanmoins on a reconnu que parfois ils affaissent l'activité nerveuse, et possèdent une réelle influence sédative. Mais quand ils sont donnés d'une manière continue, quand les sujets sont habituellement placés, par profession, dans un milieu où se dégagent des vapeurs mercurielles, leur action est toute différente: ils excitent, provoquent des névralgies, des névroses variées, un tremblement général, des troubles de la vision, cet état mental que Dietrich a décrit sous le nom d'*hypocondrie mercurielle*, et enfin ce profond dépérissement de l'organisme caractérisé par l'hypoglobulie, l'état aplastique du sang, l'albuminurie, la faiblesse générale, l'amaigrissement, la chute des cheveux, en un mot, une véritable cachexie.

C. Effets sur les organes de sécrétion ou effets d'élimitation. — Les mercuriaux absorbés ont une action spéciale sur les glandes annexées à l'appareil digestif : ils augmentent leur activité sécrétoire; les glandes salivaires sont le plus directement influencées. Toutes les préparations mercurielles sont susceptibles de provoquer la salivation : le mercure métallique, absorbé soit par la peau, soit par les voies respiratoires, en raison de sa volatilité, la détermine avec une grande rapidité; il en est de même du calomel donné à doses fractionnées. Cette action est peu favorable à l'opinion qui admet la transformation de ce sel, sous l'influence des chlorures alcalins des liquides de l'économie, en bichlorure, car celui-ci ne provoque la salivation que d'une manière accidentelle.

Giacomini dit avoir observé une différence notable entre le ptyalisme produit par les oxydes de mercure et celui qu'occasionne le mercure métallique, le calomel et quelques autres sels mercuriels, tels que le cyanure de mercure : la salivation que produisent les oxydes n'est pas compliquée par des aphthes, ni par des ulcérations, la salive est abondante, les parotides et les glandes maxillaires sont souvent enflammées; dans le second cas, la salive est moins copieuse, mais toute la muqueuse buccale est recouverte d'ulcérations superficielles et d'aphthes. Cette appréciation ne concorde pas avec l'opinion qui considère le ptyalisme comme dépendant d'une lésion primitive de la muqueuse buccale et des gencives, et que

Trousseau et Pidoux ont soutenue : nous avons souvent observé des flux salivaires abondants avant toute lésion buccale bien appréciable et nous pensons que la stomatite est la suite de la salivation, qu'elle maintient et prolonge alors qu'elle est établie. Dietrich a décrit une parotidite qu'il nomme mercurielle.

L'action du mercure s'annonce par un goût métallique, la fétidité de l'haleine, le gonflement des glandes salivaires qui change l'aspect de la physionomie; en même temps, ou peu après, les gencives se tuméfient. D'après Trousseau, le gonflement commencerait par les incisives inférieures et se continuerait sur les incisives supérieures; quand il existe des dents cariées, la gencive qui les entoure se tuméfie, même avant l'apparition de la salivation; à mesure que la maladie progresse, les dents se déchaussent et s'ébranlent, les gencives s'ulcèrent, saignent avec une grande facilité, la langue est tuméfiée, les mouvements de la bouche sont difficiles, la respiration gênée; à un degré plus avancé, les os sont atteints, et on observe parfois la carie et la nécrose des rebords alvéolaires.

La quantité de salive varie, elle peut être de plusieurs litres par jour; analysée par Thomson, Rostock, Pereira et Bordier, on y a rencontré quelquefois du mercure, mais souvent il a fait défaut : Thomson a constaté que cent parties de salive mercurielle avaient la compositon suivante :

Albumine coagulée	0,25
Mucus albumineux	0,36
Chlorure de sodium	0,09
Eau	99,28

La pesanteur spécifique était de 1,038. D'après Rostock, elle ne différerait de la salive normale que par sa plus grande fluidité.

Le ptyalisme mercuriel se développe avec plus ou moins de promptitude, suivant les préparations administrées; on l'observe plus rapidement pendant les saisons froides et humides, alors que les fonctions de la peau sont moins actives; les enfants à la mamelle salivent rarement, les femmes sont plus facilement influencées que les hommes; il faut aussi faire la part de la receptivité des sujets. Sa durée est variable : quand il n'y a pas d'ulcérations, il disparaît trois à quatre jours après la cessation du médicament; mais quand la stomatite ulcéro-membraneuse est étendue, il continue pendant un temps plus ou moins long, et nécessite un traitement approprié et surtout l'emploi du chlorate de potasse qui, non-seulement le guérit, mais encore peut le prévenir. (*Voy.* CHLORATE DE POTASSE, t. VII, p. 279.)

Les mercuriaux augmentent aussi les sécrétions du foie, du pancréas, des intestins, et plusieurs d'entre eux provoquent une diarrhée qui serait le résultat, d'après Dietrich, d'un véritable ptyalisme abdominal.

Le mercure est lentement éliminé de l'organisme, mais il n'y séjourne pas d'une manière aussi prolongée que le plomb. On le trouve dans presque tous les produits des sécrétions, la bile, les liquides intestinaux, les urines, la sueur, le lait et peut-être la salive. La présence du mercure dans le lait a été utilisée dans le traitement des maladies syphilitiques : on a

pratiqué des frictions mercurielles à des vaches, à des chèvres, on a administré du mercure aux nourrices pour traiter par l'aliment ordinaire les enfants atteints de syphilis.

L'altération que présentent les bijoux en or portés par les personnes récemment soumises à un traitement mercuriel, la coloration de la peau que déterminent les bains de vapeur chez les sujets atteints de tremblements mercuriels, démontrent l'action éliminatrice de la peau. Salmeron de Manchester, a observé un cas très-singulier chez un homme qui, atteint d'un chancre induré, avait pris 60 centigrammes de sublimé, fait des frictions avec 45 grammes d'onguent mercuriel et des fumigations avec 30 grammes d'iodure mercureux : il n'eut pas de salivation, mais deux mois après la cessation du traitement il remarqua, sur la région sternale, de petits globules de mercure reconnaissables à l'œil nu ; l'exhalation dura pendant environ trois semaines. Maldore a observé, dans le pus d'un abcès de la glande sous-maxillaire développé chez un enfant auquel il avait administré quelques centigrammes de calomel, des globules mercuriels parfaitement distincts.

Chez les sujets soumis à un traitement mercuriel prolongé, les urines sont émises en plus grande quantité, elles sont troubles, alcalines et présentent quelquefois une certaine proportion d'albumine et de mercure.

L. Gmelin a découvert des traces de mercure dans la salive des syphilitiques traités par les frictions. Les sécrétions bronchiques sont plus abondantes ; Fife et Proust ont reconnu qu'à la suite d'un traitement mercuriel prolongé, on observait une diminution dans l'exhalation de l'acide carbonique.

L'élimination des mercuriaux peut être favorisée par certaines substances, telles que les iodures, les bromures et les chlorates alcalins ; ils disparaissent à l'état de sel double ; d'après Gubler, la dénutrition plus rapide qui en résulte remet en liberté du mercure immobilisé dans les organes.

A la suite d'expériences personnelles, Byasson a étudié la rapidité d'élimination du bichlorure de mercure par les diverses voies d'excrétion. Il en a pris, en une ou deux fois, 2 centigrammes : il a analysé les urines, la salive rejetée et conservée, et la sueur recueillie après l'application sur la région lombaire d'un certain nombre de piles de Smithson. Le sublimé a été reconnu dans les urines deux heures après l'ingestion, dans la salive au bout de quatre heures, les sueurs n'en ont présenté aucune trace, une partie a été trouvée dans les matières fécales ; l'élimination des 2 centigrammes a été complète en vingt-quatre heures.

La rapidité d'élimination des préparations mercurielles dépend d'une foule de circonstances, qui se rattachent aux conditions atmosphériques, aux habitudes hygiéniques, à la qualité du composé choisi et aux doses prescrites ; chez certains sujets, le mercure ne disparaît de l'économie qu'avec une extrême lenteur.

II. **Effets thérapeutiques.** — Les mercuriaux possèdent des propriétés très-variées, qu'il est difficile de classer d'une manière convenable ;

néanmoins, nous pourrons réunir les plus importantes, et établir les principales indications auxquelles ils répondent, en les étudiant sous les divisions suivantes :

A. Propriétés parasiticides;

B. Propriétés irritantes et hétérophlegmasiques;

C. Propriétés antiphlogistiques;

D. Propriétés antisyphilitiques.

A. Propriétés parasiticides. — Les mercuriaux ont une action toxique qui se développe avec une grande énergie sur les organismes inférieurs. Elle est aussi puissante sur le règne végétal; en 1865, Boussingault a constaté que des feuilles exposées aux vapeurs mercurielles perdaient leur pouvoir de réduire l'acide carbonique, quand on les plaçait sous l'influence de la lumière. Des expérimentateurs hollandais avaient constaté, à la fin du dernier siècle, que la présence du soufre mettait obstacle à l'action délétère du mercure; Boussingault a de nouveau reconnu ce fait.

Les expériences de Gaspard démontrent que les émanations mercurielles tuent le fœtus des œufs de poule, de mouche de boucherie, de grillon de cheminée. Bouchardat considère les préparations hydrargyriques comme des poisons généraux; dans l'ordre de leur activité, il place en première ligne le biiodure, puis le sublimé et ensuite le cyanure.

Les propriétés toxiques des mercuriaux ont été utilisées pour détruire les parasites de l'homme. Les poux de tête sont combattus par une pommade au précipité rouge, les poux du pubis par des onctions avec l'onguent napolitain ou mieux par des lotions de sublimé au 250e, les poux du corps par des bains de sublimé, des fumigations au cinabre. On employait autrefois, contre l'acarus de la gale, les frictions avec l'onguent citrin; on y a renoncé, car elles irritaient la peau et déterminaient facilement la salivation; on se sert quelquefois d'une solution ou du bain au sublimé, qui ont l'avantage de ne point avoir d'odeur, de ne pas salir le linge et de calmer promptement les démangeaisons. Gallandat considérait les frictions mercurielles comme très-efficaces contre le dragonneau.

Les mercuriaux sont très-utiles contre les parasites végétaux qui se développent sur la peau et sur les muqueuses exposées. Le muguet, formé par l'oïdium albicans, a été combattu, par E. Vidal, par des badigeonnages avec la liqueur de Van Swieten; nous les avons employés souvent avec succès, quand les collutoires au borax avaient été insuffisants. La solution de sublimé au 500e ou au 250e est prescrite pour détruire le microsporon furfur du pityriasis versicolor. Blazy a décrit, sous le nom de *conjonctivite pityriasique*, une maladie qui ressemble beaucoup au pityriasis cutané; elle est caractérisée par la présence, sur la conjonctive soit oculaire, soit palpébrale, sur la cornée, de lames épithéliales isolées, aplaties; quand elles sont anciennes, elles peuvent donner lieu au renversement de la conjonctive; les lotions avec la liqueur de Van Swieten sont très-efficaces pour empêcher les progrès de cette maladie. Malassez traite le pityriasis capitis, qu'il considère comme étant le résultat d'un parasite végétal, par une pommade au turbith minéral, dans la proportion de une

partie sur soixante parties d'axonge. Le favus, ou teigne proprement dite, entretenue par l'achorion Schœnleinii, l'herpès tonsurant, le sycosis, l'herpès circiné produits par le trichophyton, le porrigo decalvans résultant de la présence du microsporon Audouini, ont été traités par l'eau phagédénique, les pommades au calomel, les lotions au sublimé.

Les parasites intestinaux réclament aussi l'emploi des mercuriaux. Le calomel est souvent prescrit contre les ascarides; Pavesy donne la préférence à un nouveau sel, qu'il nomme santonate de protoxyde de mercure, et qu'il prépare avec parties égales d'azotate de protoxyde de mercure et de santonate de soude. Les oxyures vermiculaires sont combattus par des injections avec la liqueur de Van Swieten, par des suppositoires au calomel, à l'onguent mercuriel; on peut aussi avoir recours à de petits lavements avec 5 centigrammes de biiodure de mercure; Trousseau recommande des lavements contenant 2 milligrammes de biiodure et 2 centigrammes d'iodure de potassium.

B. Propriétés irritantes et hétérophlegmasiques. — Les mercuriaux ont été souvent prescrits, sous des formes variées, contre les maladies de la peau et des muqueuses exposées, accessibles aux moyens topiques; on les a employés en fumigations, lotions, bains, pommades, glycérés, etc.

Le calomel, en poudre ou en pommade, est souvent efficace dans le traitement de l'eczéma subaigu et chronique, de l'herpès, du sycosis; les fumigations ou la pommade laudanisée au cinabre sont recommandées contre le lichen, le prurigo; le turbith minéral, l'oléo-stéarate, le stéarate de bioxyde de mercure de Jeannel sont administrés, sous forme de pommade, contre l'eczéma, l'ecthyma, l'impétigo, la mentagre; les bains de sublimé, la pommade de bichloroiodure de mercure, dont Félix Rochard a fait de nombreuses applications, celle au protoiodure de Boinet, modifient avantageusement les diverses formes de psoriasis; le sublimé, le bichloroiodure, la pommade au nitrate acide de mercure récemment préparée, sont utiles dans la couperose, l'acné rosacea, l'érythème chronique de la face; le bichlorure de mercure, associé au sulfate de zinc et à l'acétate de plomb sous forme de solution, a été prescrit par Hardy contre les éphélides de la face, qui se développent pendant la grossesse et persistent quelquefois après l'accouchement.

Le sublimé a été préconisé contre la pustule maligne, en poudre, en solution, en trochisques; Macke recommande un collodion élastique que l'on applique avec un pinceau. Il est la base du traitement dit de Dardelle, qui consiste à placer sur la pustule, après l'avoir saupoudrée d'une couche de sublimé, une rondelle de linge maintenue par un bandage agglutinatif; cet appareil reste pendant vingt-quatre heures, ce temps est suffisant pour détruire complétement la pustule.

Le sublimé fait partie de nombreuses préparations destinées à modifier les plaies, les ulcères de nature diverse et à hâter leur réparation; telles sont l'eau phagédénique simple, l'eau phagédénique noire, la solution concentrée de sublimé de Ricord, la mixture au calomel de Velpeau, etc. L'iodure de chlorure mercureux a été prescrit, sous forme de pommade,

contre les engorgements du col de l'utérus. Hébra a employé, contre les taches de rousseur, une solution de sublimé à la dose de 25 centigrammes sur 50 grammes d'eau. Busch s'en est servi pour faire disparaître les grains de poudre implantés dans la peau après une explosion; cette application détermine une cautérisation superficielle; les minces eschares qui en sont la conséquence sont enlevées avec une spatule, et avec elles les grains de poudre. Payan, d'Aix, a proposé la cautérisation pharyngée avec une solution au nitrate acide de mercure (une partie sur six parties d'eau), pour modifier certains états morbides, tels que l'angine chronique, les toux nerveuses, les accès d'asthme; ces applications lui ont donné de bons résultats. Ce nitrate a été recommandé par Récamier, Lisfranc, pour cautériser les granulations et les ulcérations simples, superficielles du col utérin; on l'emploie pur ou étendu d'eau; mais si ce caustique présente parfois certains avantages, il provoque souvent des accidents sérieux : Aran, Hardy, Courty ont constaté qu'il amenait très-facilement la salivation, même après une première application; aussi ne jouit-il plus aujourd'hui de la vogue qu'il avait eue jadis.

Le sublimé est souvent employé comme un agent actif de révulsion; Bertini, pour rendre plus rapide l'action de la pommade d'Autenrieth, y ajoute 50 centigrammes de ce sel. Bullard, qui a observé la peste dans le Levant, considérant que les tumeurs charbonneuses qui se développent dans cette maladie constituent une crise salutaire, a eu l'idée de les provoquer artificiellement dès les premiers jours. Dans ce but, avec une lancette à abcès ou un bistouri à double tranchant, il pratiquait sur le tronc, sur les membres, dans les parties les mieux pourvues en muscles, une incision horizontale, de manière à former une poche sous-cutanée, dans laquelle il introduisait 50 à 75 centigrammes d'un mélange composé avec : bichlorure 4 grammes, calomel 2 grammes; la plaie était ensuite réunie par des bandelettes de diachylum; sous l'influence de l'irritation produite par ce caustique, les ganglions voisins se tuméfiaient et devenaient douloureux. Quand après le deuxième jour ce résultat n'était pas obtenu, Bulard faisait une incision sur les régions ganglionnaires, intéressait un ganglion et y introduisait son mélange avec un peu de charpie, en ayant soin de ne pas toucher les lèvres de la plaie; ces bubons artificiels sont ensuite traités comme les bubons ordinaires. Cette méthode, sévèrement appréciée par Clot-Bey, n'a pas donné des résultats satisfaisants.

Koch a employé trois fois avec succès, sur des enfants de deux à huit ans atteints d'hydrocèle, une pommade composée avec 50 centigrammes de cyanure de mercure et 15 grammes d'axonge; on en frictionne le scrotum avec une très-petite quantité, on applique ensuite de l'ouate et un suspensoir; ce traitement dure de trois à six semaines; la résolution est complète; il survient quelquefois un érythème des bourses, qui oblige à le suspendre pendant quelques jours.

Gosse et Macnamara ont eu recours à l'onguent de Grant, composé avec : 1 gramme de biiodure de mercure et 30 grammes de cérat, pour le traitement du goître simple non compliqué. Le mode d'application est tout

particulier : une heure après le lever du soleil, l'onguent est étendu avec une spatule en bois sur toute la surface de la tumeur, on continue l'application pendant dix minutes ; on place ensuite sur la partie un linge fin, et on expose le malade aux rayons du soleil ou, à défaut, devant le feu ; au bout d'une demi-heure les malades éprouvent une sensation de chaleur qui aboutit plus tard à une vésication ; bientôt la tumeur diminue et, d'après Macnamara, elle continue à décroître, alors même que la plaie est cicatrisée. Pour la guérison des goîtres volumineux, il faut employer deux ou trois applications ; l'efficacité de cet onguent a été plusieurs fois constatée dans l'Inde anglaise. A lui seul il peut amener la guérison, mais il provoque souvent la salivation.

Divers sels mercuriels sont prescrits comme cathétériques et caustiques : l'eau phagédénique est utile pour activer la cicatrisation de certains ulcères ; la poudre caustique de Plenck (oxyde mercurique, alun, de chaque 4 grammes, sabine 15 grammes) a été proposée pour la destruction des végétations ; l'onguent brun de Larrey sert au pansement des ulcères herpétiques ; les trochisques au bichlorure et au minium sont recommandés pour agrandir les trajets fistuleux ; le cérat au minium et au cinabre, de Hardy, modifie avantageusement les ulcères variqueux.

Les mercuriaux sont aussi administrés pour développer une action dérivative ; ainsi le calomel est souvent prescrit comme purgatif et, par suite, comme provocateur des sécrétions intestinales dans diverses maladies de l'encéphale. Amenant facilement la salivation, on y a recours parfois pour en obtenir cet effet à titre thérapeutique ; la méthode de Law doit être alors préférée : d'après Trousseau, elle a l'avantage d'être facile à doser et de maintenir le ptyalisme dans de justes limites.

Diverses préparations dont le sublimé fait partie ont été recommandées contre les démangeaisons très-pénibles et souvent rebelles, qui compliquent certaines maladies de la peau : nous citerons la liqueur de Gowland, les lotions de Henri, de Cazenave, celles avec le cyanure de mercure ; une pommade composée avec pommade de concombres 50 grammes, nitrate acide de mercure 10 gouttes, est très-efficace, quand elle est récente, contre le prurigo des bourses et de l'anus.

Plusieurs maladies des muqueuses sont heureusement combattues par les applications locales des mercuriaux ; ils agissent soit en excitant légèrement les surfaces, soit en provoquant un travail hétérophlegmasique ; leur mode d'emploi est très-varié et doit être approprié à la disposition des parties sur lesquelles ils sont appliqués. Les pommades composées avec le calomel, l'oxyde rouge, l'oxyde jaune, etc., sont utiles contre la blépharite ciliaire, surtout quand on y a recours dès les premiers moments de la maladie : d'abord on ne doit employer que des doses faibles et n'appliquer sur le rebord des paupières que des couches très-minces ; quand les symptômes inflammatoires sont dissipés, Mackenzie conseille de baigner fréquemment les paupières avec une solution au sublimé (250 grammes d'eau, 10 centigrammes de sublimé). Les pommades au calomel, au proto-nitrate de mercure réussissent contre l'eczéma des paupiè-

res. Les insufflations de calomel sont utiles dans la conjonctivite phlycténulaire, les kératites et diverses autres maladies oculaires, notamment celles qui sont sous la dépendance de la diathèse scrofuleuse (Giraud-Teulon). Pagenstecher préconise, dans l'état chronique, une pommade avec le bioxyde de mercure amorphe ou hydraté. Le cyanure associé au camphre entre dans la composition d'une poudre olfactive employée contre l'eczéma de la pituitaire et contre divers accidents syphilitiques de cette membrane. L'ozène, quelle que soit sa nature, est avantageusement modifié par le reniflement ou l'injection de l'eau phagédénique, ou par des prises de calomel, de sous-azotate de bismuth et de sucre. Les solutions au bichlorure, les pommades au calomel, aux iodures mercureux et mercurique sont parfois utiles dans l'otorrhée. Des cigarrettes préparées avec une solution à parties égales de sublimé et d'acide azotique, étendue sur un papier collé, ont été recommandées par Trousseau et Réveil contre les affections syphilitiques du pharynx et du larynx. Magaud, de Lyon, a proposé, contre la blennorrhée vulgairement appelée goutte militaire, des injections avec le nitrate acide de mercure (une ou deux gouttes sur 100 grammes d'eau), ou avec le bichlorure (1 à 2 centigrammes); il a pu tarir des écoulements qui avaient une longue durée, sans avoir eu à signaler des accidents sérieux. Fantini emploie aussi contre les uréthrites anciennes les injections au sublimé, mais à doses plus élevées ; ces injections sont aussi très-utiles pour modifier les écoulements vaginaux.

Administrés à l'intérieur, les mercuriaux exercent une action irritante, plus ou moins marquée suivant la susceptibilité des parties sur lesquelles ils sont mis en contact, les doses et le choix de la préparation. Certains d'entre eux déterminent une sécrétion abondante des liquides intestinaux, et sont purgatifs; d'autres excitent, avec plus ou moins d'énergie, les surfaces présentant des degrés divers d'inflammation, ils sont alors hétérophlegmasiques. Comme purgatifs, nous citerons les pilules de Belloste, les mélanges connus, en Angleterre, sous les noms de *hydrargyrum cum creta* (mercure 3 parties, chaux 5 parties), de *hydrargyrum cum magnesia ;* mais le calomel doit être placé en première ligne. Très-usité en Angleterre, dans une foule de cas, et pour combattre les diverses formes de la constipation, il est prescrit seul ou uni à des substances variées: quand la constipation est observée chez des sujets nerveux, on l'associe à la jusquiame, à la belladone ; quand elle est le résultat d'un état de parésie de la musculeuse intestinale, on le donne pur ou avec l'huile essentielle de térébenthine, ou avec l'huile de croton tiglium; le plus ordinairement, il est mélangé avec le jalap, le séné, la coloquinte. Le calomel agit avec lenteur, et ne donne lieu à aucune douleur intestinale, il est très-utile dans les maladies des enfants.

Smith, qui emploie les bromures de mercure de préférence au calomel, a reconnu que le protobromure agissait à doses moindres comme purgatif et cholagogue, et qu'il ne déterminait pas les effets dépressifs que le calomel amène souvent.

Mac Kee, de Philadelphie, a préconisé le calomel dans le traitement

des hydropisies consécutives à une maladie de foie ou de cœur; il le donne à la dose de 1 à 5 grammes, le soir, pendant deux ou trois jours de suite. Ce médicament amène, non-seulement des selles nombreuses, mais encore une diurèse abondante; celle-ci ne se manifeste qu'après la seconde dose; elle est mieux marquée quand l'hydropisie est sous l'influence d'une maladie du cœur; Mac Kee ne recommande ce traitement que lorsque les moyens ordinaires ont échoué. Dans les cas cités par ce médecin, la salivation a été rarement observée, prévenue par des gargarismes avec du vinaigre.

Le calomel modifie avantageusement les sécrétions intestinales; aussi est-il fréquemment employé dans les diarrhées, dans la dysenterie. Les médecins anglais l'administraient dans toutes les périodes et dans toutes les formes de cette dernière maladie; aujourd'hui il est moins usité, et n'est prescrit que dans des cas restreints. En France, il est recommandé dans les états inflammatoires, quand il existe une complication d'hyperémie hépatique, et lorsque les symptômes généraux se sont amendés et qu'il ne reste plus que des selles mucoso-sanguinolentes; il est nuisible quand les évacuations sont séreuses ou bilieuses. Le calomel est donné pur ou associé à la rhubarbe, à l'opium; de plus, il entre dans la composition des pilules de Segond, utiles dans les dysenteries chroniques. (*Voy.* art. Dysenterie, t. XI, p. 778.)

Le calomel a été prescrit dans le traitement de la fièvre typhoïde. Schoenlein et Traube l'emploient comme moyen principal; ils le donnent aux doses de 25 centigrammes toutes les trois heures; s'il provoque un flux abondant de bile verdâtre, on peut espérer un résultat heureux; quand les selles sont liquides et aqueuses, il faut suspendre le médicament, il pourrait être nuisible. Ce traitement ne serait efficace que lorsqu'il est commencé pendant le premier septenaire. En 1847, Serres a préconisé le sulfure noir de mercure comme moyen abortif des lésions intestinales de la fièvre typhoïde : guidé par l'analogie qu'il reconnaissait entre celles-ci et l'éruption de la variole, prenant en considération les bons effets obtenus par l'emploi topique de quelques préparations mercurielles pour modérer le développement des pustules varioliques, et, après avoir employé divers mercuriaux, il s'arrêta au sulfure noir : il le prescrivit à la dose de 1 gramme par jour, sous forme de pilules, au nombre de 4 à 6; en même temps, il faisait pratiquer des onctions mercurielles sur l'abdomen. D'après Serres, le sulfure noir agirait comme purgatif et comme modificateur de la lésion intestinale; quand la salivation s'annonce, il faut cesser le traitement et la combattre par les moyens usités. Cette méthode, qui avait paru donner quelques succès, ne s'est pas généralisée, car elle n'a pas répondu aux espérances qu'elle avait fait concevoir.

C. Propriétés antiphlogistiques. — Les actions que les mercuriaux développent sur les fonctions de circulation et de calorification sont diverses et complexes; à l'extérieur, ils manifestent leur influence par une soustraction de calorique due à leur volatilité; à l'intérieur, suivant les doses prescrites, ils sont antiplastiques, fluidifiants.

L'usage extérieur des mercuriaux comme antiphlogistiques est très-ancien; l'emplâtre de Vigo, l'onguent mercuriel, etc., ont été surtout recommandés; mais leur emploi ne s'était pas généralisé et était resté confiné dans le traitement des dartres et de la vérole. En 1828, la Société de médecine de Strasbourg mit au concours la question suivante : « *Déterminer par l'expérience et l'observation quels sont les effets du mercure dans le traitement des inflammations aiguës et chroniques.* » Serre, d'Alais, publia, à cette occasion, un mémoire très-remarquable, dans lequel il démontra que les frictions faites avec l'onguent mercuriel exerçaient une influence rapide sur des inflammations très-variées, telles que l'érysipèle, le panaris, le phlegmon, l'anthrax, la phlébite locale, la péritonite, etc.; appliquées dès les premiers moments de la maladie, elles arrêtent, avec une grande facilité, les progrès du processus inflammatoire, et cela au bout de deux à trois jours. D'après Serre, ce temps passé, on doit ne plus compter sur leur efficacité et les suspendre immédiatement; en agissant ainsi, on évite le ptyalisme et les autres accidents qui suivent l'absorption du mercure. D'après Lisfranc, on peut sans inconvénient, dans l'emploi de ces frictions, dépasser les limites fixées par Serre : elles réussissent dans les phlegmasies intenses et profondes des tissus sous-dermiques; leurs effets sont moins marqués dans les phlogoses légères et superficielles, comme l'érysipèle. Dans le traitement de la myosite, Schneff a recommandé les onctions mercurielles comme très-efficaces, après pourtant l'emploi des vésicatoires volants.

Pour éviter les cicatrices difformes que laissent à la face les pustules de la variole, on a employé un grand nombre de moyens. A la fin du siècle dernier, Zimmermann avait proposé l'emploi de l'emplâtre de Vigo *cum mercurio*. Diverses préparations mercurielles ont été recommandées par Bretonneau; Velpeau, Serre, Briquet, ont eu recours à l'onguent mercuriel, au collodium additionné de mercure, etc. Pour obtenir un bon résultat, il faut, autant que possible, les prescrire au début de l'éruption, avant l'établissement de la suppuration; quand on fait choix de l'onguent, il faut en mettre une bonne couche sur toutes les parties à préserver, et prévenir la salivation possible par l'emploi des gargarismes alumineux et des potions au chlorate de potasse. Sous l'influence des applications mercurielles, les pustules se convertissent en papules dures, sèches, qui disparaissent tardivement. L'emplâtre de Vigo, fatiguant les malades, entretenant une grande chaleur sur la face, a été abandonné. Le collodium mercuriel, conseillé par Debout, a été employé par D. de Savignac; il est préparé avec du collodion élastique, additionné de 20 centigrammes de bichlorure de mercure pour les sujets âgés de 8 à 15 ans, et de 30 centigrammes pour les adultes; cette dose peut être augmentée dans les cas de variole confluente ou lorsque l'éruption est très-développée. Il faut agir dès les premiers moments, et réitérer les applications de manière à ne laisser aucune partie de la face à découvert.

Les mercuriaux ont été prescrits contre la péritonite simple et surtout puerpérale; recommandés par R. Hamilton, en 1764, ils étaient oubliés,

lorsqu'en 1818, Van Den Zande, médecin hollandais, appela de nouveau l'attention sur leur efficacité. En France, Chaussier, Laënnec, Velpeau, Delpech, Lisfranc, employèrent avec succès les onctions mercurielles sur l'abdomen. Pour amener un résultat prompt et efficace, il faut faire toutes les deux ou trois heures une application de 8 à 12 grammes d'onguent; Lisfranc employait des doses plus élevées. En général, l'amélioration se montre au bout de un ou deux jours. Dans l'intervalle des frictions, des lotions savonneuses doivent être pratiquées pour nettoyer la peau et pour rendre à l'absorption toute son activité. Velpeau administrait, en même temps et à mêmes intervalles, 10 centigrammes de calomel; il ne s'arrêtait que lorsque la salivation apparaissait. Les applications mercurielles dans la péritonite puerpérale n'ont pas toujours donné des résultats satisfaisants, car cette maladie se présente sous des formes diverses, elle est souvent à l'état épidémique, et les modifications symptomatiques qu'elle offre doivent faire varier les indications thérapeutiques; aussi nous pouvons facilement nous expliquer pourquoi on a exalté, d'un côté, les propriétés curatives des mercuriaux dans cette maladie, alors que, de l'autre, on les a considérés comme n'ayant qu'une puissance restreinte. Les frictions mercurielles ont certains inconvénients, tels que la salivation, les éruptions eczémateuses, la gangrène des parties génitales, signalée par P. Dubois. En considération de ces accidents, Trousseau, jadis grand partisan de ces frictions, y a renoncé, et y a substitué l'emploi intérieur du calomel, d'après la méthode de Law. Certainement, cette manière de faire peut être utile, mais néanmoins elle n'agit pas avec la promptitude que l'on a reconnue aux onctions avec l'onguent napolitain qui, dans des cas déterminés, amènent des résultats très-heureux.

Les préparations mercurielles ont été recommandées dans le traitement de cette forme de méningo-encéphalite, désignée sous le nom d'hydrocéphale aiguë. Golfin, de Montpellier, prescrivait des frictions sur la tête avec une pommade au proto-iodure; Ronzier-Joly préférait l'application sur la tête, les cuisses, de l'onguent mercuriel, soit pur, soit additionné d'extrait de belladone; des cas de guérison ont été notés par ces médecins. D'autre part, Trousseau déclare avoir peu de confiance dans le traitement mercuriel, car, quoi qu'on fasse dans l'hydrocéphale aiguë, dit-il, la mort est certaine. Il est avéré que cette maladie est très-souvent au-dessus de nos ressources; mais, en raison même de sa gravité, on ne doit repousser aucun moyen susceptible d'améliorer, alors surtout qu'il ne peut nuire.

Trousseau a employé les frictions mercurielles sur le ventre et sur les cuisses dans le rhumatisme articulaire aigu jusqu'à commencement de salivation; les nombreuses et minutieuses précautions que nécessite ce traitement, l'ont forcé d'y renoncer dans la pratique hospitalière; il y a substitué le calomel à doses filées; par ce moyen, la fièvre tombe, les douleurs diminuent. Quand l'amélioration ne se dessine pas assez rapidement, il a recours au sulfate de quinine et à la poudre de digitale. Cet auteur recommande les bains au sublimé contre le rhumatisme chronique.

O'Beirn, de Dublin, traite les tumeurs blanches douloureuses par le

calomel uni à l'opium, jusqu'à apparition de la salivation. Lisfranc a souvent employé cette méthode; il en a obtenu de grands avantages dans les arthropathies récentes avec douleur et hydrarthrose; l'effet le plus évident est la cessation de la douleur; ce résultat ne se produit que lorsque la salivation commence; quand elle tarde à apparaître, il fait pratiquer des frictions mercurielles sur les membres thoraciques. Ce traitement a été impuissant contre les tumeurs blanches indolentes, sans inflammation. L'onguent mercuriel fait partie de l'appareil de Scott, si efficace dans certaines tumeurs blanches, que R. Broussonnet, de Montpellier, et Boileau de Castelnau ont fait connaître.

Bellingham, de Dublin, a recommandé les pilules bleues et le calomel à l'intérieur contre les coxalgies; il calme d'abord les symptômes aigus par les évacuations sanguines locales, et administre ensuite les mercuriaux jusqu'à salivation. Il relate trois cas où une amélioration durable fut obtenue par ce traitement.

Diverses préparations mercurielles, et surtout le calomel, ont été fréquemment employées dans le traitement de la pneumonie. Elles étaient jadis très-usitées en Italie; en Allemagne, on prescrit le calomel quand il existe une complication bilieuse; en Angleterre, il est d'un usage plus général, on y a recours après l'emploi des évacuations sanguines, on le donne seul ou associé à l'opium; celui-ci est, d'après Williams, un sédatif pour la toux et la douleur; Gobée lui préfère la jusquiame, le mercure n'agirait que comme antiphlogistique. Dans la forme inflammatoire, on administre, après la saignée, 25 centigrammes à 1 gramme de calomel; dans la forme asthénique, on le donne à la dose de 30 à 60 centigrammes. Formenti a employé, dans les pneumonies des sujets faibles et cachectiques, des injections hypodermiques faites avec une solution contenant, sur 1 gramme d'eau, 10 à 20 centigrammes de calomel; il a remarqué qu'elles diminuaient la fièvre et qu'elles amenaient très-rapidement une amélioration notable de tous les symptômes. En France, Laennec et Grisolle ont employé le calomel sans en obtenir des résultats satisfaisants. Schedel rapporte que Pfeyffer, à Heidelberg, a administré avec succès le bichlorure de mercure à la dose quotidienne de 5 centigrammes, et qu'il a réussi dans des cas réfractaires à la saignée et aux antimoniaux.

Les mercuriaux ont été recommandés contre le croup : préconisés d'abord par les médecins des États-Unis d'Amérique, acceptés avec faveur en Angleterre, ils ont été expérimentés en France par quelques médecins. Nonat prescrit, après l'emploi du tartre stibié à dose vomitive, 5 centigrammes de calomel toutes les heures, et des frictions avec l'onguent napolitain sur les parties latérales du cou et aux aisselles; ce traitement lui a paru exercer une influence favorable sur la marche de la maladie, il empêcherait la formation des fausses membranes et faciliterait leur expulsion en activant les sécrétions des bronches et de la muqueuse buccale; il faut le suspendre quand la salivation apparaît. V. Nicolas recommande les frictions mercurielles sur les régions antérieures et latérales du cou, sur la région sternale et aux aisselles. On a aussi proposé les fumigations au

sulfure de mercure, à la dose de 2 grammes pour 250 grammes d'infusion de fleurs de guimauve. Si l'usage des mercuriaux contre le croup a donné quelques résultats satisfaisants, leur nombre est grandement dépassé par les revers qu'ils ont occasionnés ; par les diarrhées qu'ils provoquent, par la salivation qu'ils déterminent, ils sont souvent très-dangereux, et nous dirons, avec Jules Simon, que, en dépit de quelques succès et de la théorie, le mercure ne doit plus entrer dans la thérapeutique du croup.

Le calomel est très-fréquemment employé par les médecins anglais contre les diverses maladies du foie, et souvent comme remède principal. C'est un médicament utile, mais dont il ne faut pas abuser; il ne convient que dans les premiers moments de l'hépatite, et, avant de l'administrer, on doit apaiser l'état inflammatoire par les évacuations sanguines; le calomel sera alors donné à la dose de 1 gramme, associé à 5 centigrammes d'opium, en trois prises dans la journée; on continue jusqu'à apparition d'une diarrhée abondante, ou de la salivation. Quand la douleur persiste, qu'il existe de la gène de la respiration, on appliquera sur la région du foie un vésicatoire que l'on pansera avec l'onguent mercuriel. Smith préfère au calomel les bromures de mercure; ces sels agissent à doses moindres et ont une efficacité plus marquée comme cholalogues et purgatifs; il les recommande dans les congestions hépatiques, et surtout dans l'hépatite chronique, quand il existe une augmentation sensible du volume de l'organe; le protobromure est donné à la dose de 5 à 10 centigrammes, et le bibromure de 3 à 12 milligrammes. Comme purgatif et cholalogue, le calomel est souvent prescrit dans les ictères.

Monneret a recommandé contre la cirrhose du foie les pilules mercurielles simples, dites pilules bleues, que l'on prépare avec 2 grammes de mercure métallique éteint dans 2 grammes de conserve de roses, pour 40 pilules; chacune d'elles contient 5 centigrammes de mercure. On les donne à la dose de 1 à 5 par jour; elles amènent souvent des résultats très-satisfaisants; elles provoquent ordinairement des selles nombreuses et des sueurs copieuses qui favorisent la résorption des liquides épanchés dans le tissu cellulaire des membres et dans le péritoine; elles occasionnent rarement la salivation. J'ai employé ces pilules dans la cirrhose du foie, et j'ai presque toujours constaté des améliorations sensibles; une seule fois, j'ai obtenu la guérison chez un chef de timonnerie; la maladie n'était pas trop avancée, l'ascite était peu développée, le foie n'avait pas sensiblement diminué de volume; des évacuations bilieuses abondantes, des sueurs copieuses, supprimèrent l'épanchement et amenèrent le résultat le plus satisfaisant. J'ai suivi ce malade pendant deux ans, et sa santé était assez bien rétablie pour lui permettre de remplir toutes les obligations du service actif.

Le calomel, associé au sulfate de quinine, a été recommandé comme antipyrétique dans le traitement de la fièvre jaune, surtout dans les premiers moments de la maladie. Dagnino, de Maracaïbo, qui l'a souvent employé, le suspend le troisième jour, quand les symptômes de la deuxième période s'annoncent, et même avant, quand les troubles de l'ouïe apparaissent (*Voy.* JAUNE (FIÈVRE), t. XIX, p. 679).

Certaines formes d'amaurose ont été traitées avec succès par les mercuriaux. Dans l'amaurose congestive, Sichel recommande des frictions mercurielles sur les régions sus-orbitaire et temporale, et l'usage, à l'intérieur, d'un mélange de 25 milligrammes de calomel et de 1 centigramme de poudre de belladone, à prendre toutes les deux heures jusqu'à commencement de salivation. L'amaurose organique, caractérisée par la présence de produits plastiques, de fausses membranes, réclame l'emploi des mercuriaux; leur puissance curative a été exagérée par de nombreux ophthalmologistes. Travers les considère comme insuffisants; le sublimé est préféré par Langenbeck et par Deval; celui-ci y a recours quand un travail congestif, déjà ancien, a provoqué la formation d'exsudats de diverse nature; il emploie une solution avec 20 centigrammes de sublimé dans 250 grammes d'eau à prendre, par cuillerées à dessert, dans une tasse d'eau gommeuse, le soir, au moment du coucher, ou des pilules contenant chacune 5 milligrammes.

L'emploi intérieur et extérieur des mercuriaux a été proposé contre les cataractes capsulaires. Boerhaave avait dit : *incipientes cataractas mercurius solvit.* Demours y avait parfois recours. Sabatier pensait qu'il était possible de guérir une cataracte à son début par le calomel et le sublimé. Récemment, Peruzzi a employé avec succès le bichlorure à l'intérieur

D. Propriétés antisyphilitiques. — L'étude des propriétés antisyphilitiques des mercuriaux ne peut être séparée de celle de la maladie qu'ils sont destinés à modifier et à guérir : l'article Syphilis sera donc le complément de celui que nous rédigeons en ce moment; néanmoins, il nous paraît nécessaire de donner quelques détails sur leur mode d'emploi et sur leur administration.

L'épidémie de la fin du quinzième siècle surprit les médecins. En présence des symptômes graves qu'ils observaient pour la première fois, ils se trouvèrent sans ressources thérapeutiques; aussi, dès les premiers temps, ils firent de l'expectation; plus tard, ils employèrent les saignées, les évacuants, les sudorifiques. En 1497, Conrad Gilinus, s'inspirant des travaux des médecins arabes, qui employaient les préparations mercurielles contre la lèpre et diverses affections de la peau, les essaya contre la nouvelle maladie; il fut imité par tous les médecins de l'époque. Le mercure n'était alors prescrit qu'à l'extérieur; les frictions, les liniments, les emplâtres, les lavages avec une solution de sublimé, les fumigations avec le cinabre, le précipité rouge, le turbith minéral, étaient surtout employés. Ces divers composés furent d'abord prescrits à doses très-faibles; mais les empiriques, toujours nombreux dans les époques épidémiques, les donnèrent à doses exagérées, et les accidents fâcheux qui furent observés alors contribuèrent puissamment à les discréditer. En 1517, l'introduction du gayac dans la thérapeutique de la syphilis, ébranla complétement le crédit du mercure, au point qu'il ne fut prescrit que dans de rares circonstances; c'est à cette époque que nous devons rapporter l'origine de deux sectes, encore vivantes de nos jours, des mercurialistes et des antimercurialistes. En 1535, Pierre Matthiole, le premier, donna le

mercure à l'intérieur ; il employa le sublimé, le précipité rouge ; plus tard, on eut recours au calomel, au sulfure noir et à diverses autres préparations que les progrès de la chimie firent connaître ; toutes devaient, pour guérir, amener la salivation, moyen éliminateur du virus. En 1718, Chicoyneau, de Montpellier, démontra le danger et l'inutilité de la salivation, et établit le traitement par extinction, qui n'a été généralement adopté qu'à une époque relativement récente. Malgré l'emploi plus rationnel du mercure et, par suite, la rareté des accidents qu'il déterminait, il fut considéré, par plusieurs auteurs du premier tiers de notre siècle, comme un remède incendiaire, devant être banni de la thérapeutique. Cette appréciation est sortie du domaine scientifique, et l'influence exercée par les détracteurs du mercure a été assez puissante pour le faire considérer, par les gens du monde, comme un médicament redoutable.

Pour apprécier convenablement l'action que les mercuriaux sont susceptibles de développer contre les accidents syphilitiques, nous devons nous demander quel est le degré de son efficacité. Ici se posent des opinions extrêmes : il est des médecins qui lui refusent toute influence, et même le considèrent comme pouvant aggraver la maladie ; d'autres en ont fait une panacée, l'antidote par excellence de la vérole. La vérité se trouve entre ces deux appréciations : il est avéré et l'expérience de tous les jours a reconnu que le mercure, donné contre les accidents actuels de la syphilis, a une puissance curative réelle ; mais peut-elle s'exercer sur les manifestations futures et empêcher l'apparition de symptômes plus graves ? Si nous faisons appel à notre expérience, et nous pouvons l'invoquer avec sûreté, car, dans la marine, les malades sont suivis d'une manière toute spéciale, soit dans les ports, soit à bord des bâtiments, nous répondrons que, dans l'immense majorité des cas, cette influence ne saurait être repoussée et que, lorsqu'un traitement mercuriel a été convenablement administré, les accidents ultérieurs de la syphilis sont rarement observés.

Les propriétés antisyphilitiques des mercuriaux étant admises, il importe de faire connaître leur mode d'emploi et leurs voies d'introduction.

Les diverses préparations mercurielles ont été préconisées par divers auteurs ; le degré de confiance que nous devons leur accorder ne peut s'établir que sur des données cliniques. Le mercure métallique est peu employé aujourd'hui ; les pilules de Belloste, les pilules bleues, celles de Sédillot, sont encore parfois conseillées ; les frictions mercurielles, si usitées au quinzième siècle, et qui constituaient la méthode la plus commune, la plus efficace et la plus rapide dans ses effets, sont aujourd'hui rarement prescrites : elles sont difficilement acceptées par certains malades à cause de la saleté et de l'altération irrémédiable du linge ; de plus, elles provoquent promptement la salivation, aussi n'y a-t-on recours actuellement que lorsque des désordres de l'appareil digestif mettent obstacle à l'usage interne des mercuriaux ; elles sont pourtant encore très-recommandées en Allemagne. Récemment Jeannel a fait connaître la préparation d'un nouveau composé, le stéarate de bioxyde de mercure qui, mêlé avec l'axonge, constitue une pommade qui pourrait être substituée avantageusement à

l'onguent mercuriel. Le bichlorure est très-employé à l'extérieur, en solution, dans les bains, en pommade; à l'intérieur, sous forme de liqueur de Van Swieten, de Mialhe, d'eau rouge d'Alibert, de pilules de Dupuytren, de Cullerier, de Double, de Biett, de Reynaud, (de Toulon), de Lassaigne, etc., de pastilles, de sirops; il fait partie des pilules arabiques. Le calomel a été prescrit en poudre, en pommade, en pilules, etc. Le protoiodure, préconisé par Biett, est surtout recommandé contre les accidents secondaires, et a été adopté comme préparation exclusive par plusieurs médecins, parce qu'il agit moins directement sur l'estomac que le bichlorure. Puche et Gibert ont associé le biiodure et l'iodure de potassium et ont obtenu un sel nommé iodhydrargyrate d'iodure de potassium, qui a été prescrit contre les syphilides profondes, sous forme de solution, de pilules, de sirop. Nous citerons quelques autres composés, peu employés aujourd'hui, tels que le cyanure, le phosphate, l'acétate de protoxyde de mercure. Les injections hypodermiques peuvent être utiles dans le traitement de la syphilis; le calomel, le bichlorure, le proto et le biiodure et surtout le chloro-albuminate de mercure alcalin ont été employés. Cette méthode, qui quelquefois a déterminé des accidents locaux sérieux, a encore besoin d'être expérimentée et perfectionnée; dans quelques cas, elle est très-utile. Le dosage est exact, l'absorption rapide, la quantité de mercure introduite est faible, l'appareil digestif respecté; j'en ai obtenu de bons résultats chez des syphilitiques de provenance coloniale qui, profondément anémiés et atteints de diarrhée chronique, n'auraient pu supporter un traitement interne.

Nous l'avons déjà dit, les propriétés thérapeutiques des mercuriaux sont nombreuses et variées. Nous venons d'exposer les plus importantes; mais il en est d'autres, dont l'étude n'a pu entrer dans le cadre que nous nous sommes tracé; nous allons actuellement les apprécier.

Quand nous avons fait connaître les effets physiologiques des mercuriaux, nous avons dit qu'ils possédaient une action sédative sur le système nerveux; c'est en se basant sur cette propriété que plusieurs médecins les ont recommandés contre divers états *névralgiques*. A la fin du dix-huitième siècle, le sublimé a été employé contre des affections douloureuses, chroniques, de nature rhumatismale : en 1849, R. Vanoye y eut de nouveau recours dans des cas de ce genre; il donna le sublimé à l'intérieur, en solution, à la dose de 20 centigrammes sur 500 grammes d'eau distillée, à prendre une cuillerée à soupe matin et soir, et en frictions sur les parties malades (sublimé, 10 centigrammes, eau distillée, 30 grammes); il a aussi employé des pilules contenant chacune 5 milligrammes de sublimé et 1 centigramme d'extrait d'aconit, à prendre une à cinq par jour; il a obtenu d'assez nombreux succès. J'ai quelquefois prescrit ces pilules contre des douleurs musculaires persistantes, et j'ai eu lieu d'en être satisfait.

Chez certaines femmes, l'époque des règles est souvent précédée par des coliques intenses qui les obligent à garder le lit, et qui ne se dissipent que lorsque l'hémorrhagie est établie; elles se présentent plus fréquem-

ment chez les sujets à tempérament nerveux, et surtout dans cette forme de *dysménorrhée*, bien décrite par Simpson et Aran, sous le nom de dysménorrhée membraneuse; dans ces cas, Fanner, de la Nouvelle-Orléans, prescrit une teinture dont il a obtenu de nombreux succès. En voici la formule :

Gomme résine de Gayac. } ãã	30gr,	»
Baume du Canada. }		
Huile de Sassafras	2	40
Sublimé corrosif	1	20
Alcool	240	»

Cette teinture se donne matin et soir, à la dose de 10 à 12 gouttes dans un verre d'eau, dix à huit jours avant l'époque présumée des règles; quand l'hystéralgie cataméniale est très-vive, on doit administrer 10 gouttes toutes les quatre ou six heures jusqu'à soulagement. J'ai souvent prescrit cette teinture, et, dans presque tous les cas, j'en ai obtenu des résultats très-satisfaisants.

En 1738, Pierre Desault recommanda les frictions mercurielles pour prévenir le développement de la *rage;* Sauvage, Tissot, les considérèrent comme un moyen très-efficace. D'autres observateurs, tels que Boël, Leroux, Énaux, Sabatier, Chaussier, révoquèrent en doute leur vertu préservatrice. A la fin de 1851, Dezanneau appela de nouveau l'attention sur leur efficacité; Renault, rapporteur de ce travail, prenant en considération que les individus mordus par des chiens enragés ne contractaient pas tous la rage, et que, dans les observations, le lavage et la cautérisation des plaies avaient précédé les frictions mercurielles, concluait qu'on ne pouvait les considérer comme donnant des résultats favorables, même quand on avait simultanément employé le mercure à l'intérieur.

Depuis très-longtemps, on a utilisé la pesanteur du mercure métallique dans les *invaginations intestinales;* cette action mécanique a quelquefois amené de bons résultats. En 1843, Colson a obtenu par ce moyen une guérison très-remarquable, dans un cas de constipation très-rebelle accompagnée d'accidents graves. En 1853, Franceschini a fait connaître plusieurs faits favorables à cette méthode; il a constaté que l'usage interne du mercure métallique, dans la constipation et l'iléus, amenait la destruction de l'obstacle, que le vomissement le plus opiniâtre était constamment arrêté, qu'on n'observait jamais des désordres locaux portant sur l'intestin, ni même des désordres généraux; l'absence de ces derniers dépend de ce que le métal, sous forme massive, a plus rapidement parcouru le tube digestif sans être absorbé (Gubler).

III. **Incompatibilités. — Doses. — Modes d'administration.** —Le mercure est *incompatible* avec l'iode, le chlorure de sodium, le soufre, les cyaniques.

Il faut éviter d'associer des iodiques avec les mercuriaux, et de les donner séparés par des intervalles trop courts; des accidents ont été observés, alors même qu'ils étaient prescrits à l'extérieur. En 1867, Isambert a fait connaître un certain nombre de faits qui démontrent l'action nocive de cette association. Hennequin a constaté des accidents sérieux

chez un malade atteint de taches de la cornée, auquel il avait prescrit pendant longtemps des insufflations de calomel, qu'il remplaça par l'usage interne de l'iodure de potassium ; dix jours après, il revint aux insufflations de calomel, alors une vive irritation oculaire se manifesta. Lagarde, de Verdun, a signalé un fait de ce genre.

Le chlorure de sodium ne doit pas être prescrit en trop grande quantité pendant l'usage des mercuriaux : il pourrait se former du sublimé, dont l'action irritante est connue.

Dans l'étude des propriétés parasiticides des mercuriaux, nous avons dit qu'elles étaient empêchées par la présence du soufre ; celui-ci est encore un incompatible qu'il faut éviter pendant un traitement mercuriel.

Les cyaniques ont une action très-énergique ; en se combinant avec le mercure, ils donnent naissance à des composés susceptibles de déterminer des accidents redoutables.

Par son élimination par les organes de sécrétion de la muqueuse buccale, le chlorate de potasse s'oppose aux effets locaux des mercuriaux et empêche la stomatite et la salivation de se produire.

En faisant connaître les propriétés thérapeutiques des mercuriaux, nous avons indiqué, le plus souvent, leurs *modes d'administration* et leurs *doses ;* nous devons maintenant donner des renseignements plus complets.

Le *mercure métallique* se donne en masse dans le traitement de l'iléus, des invaginations et des constipations rebelles, à la dose de 60, 100 et même 200 grammes. A l'extérieur, on le prescrit éteint dans des corps gras ou résineux. L'eau distillée, dans laquelle on le fait bouillir, en prend deux millièmes de son poids ; le liquide obtenu est connu sous le nom d'eau mercurielle.

L'onguent mercuriel est une préparation très-ancienne et qui a été employée pendant longtemps : on le prépare avec parties égales de mercure et d'axonge ; en le mêlant avec le triple de son poids d'axonge, on obtient l'onguent gris ou simple : la préparation de cet onguent a subi de nombreuses modifications. Nous ne citerons qu'une nouvelle formule, proposée par Magne-Lahens, de Toulouse, et qui mérite d'être propagée :

Mercure	1,000 gr.
Huile d'amandes douces	20
Baume noir du Pérou	20
Axonge	960

Le mercure disparaît rapidement dans l'huile et le baume ; la pommade est lisse, d'un bel éclat, bleue, d'une odeur agréable et d'une facile conservation.

Pour éviter la salivation, qui apparaît promptement à la suite des frictions mercurielles, on a employé pendant longtemps, à l'hôpital de la Marine de Toulon, la formule suivante :

Onguent mercuriel	180 gr.
Hydrate de chaux	30
Hydrochlorate d'ammoniaque	8
Soufre sublimé	30

Cette pommade est noirâtre, se sèche très-facilement; il faut la prescrire à doses doubles de celles qui sont usitées pour l'onguent ordinaire.

Le mercure métallique entre dans la composition de l'emplâtre de Vigo *cum mercurio*, du baume mercuriel de Plenck, des pilules de Belloste, qui ne sont qu'une imitation des pilules de Barberousse jadis en grande réputation, des pilules bleues, des tablettes mercurielles.

Oxydes. — Le protoxyde n'est pas employé. Le bioxyde, oxyde mercurique, est d'un usage fréquent, surtout à l'extérieur; jaune, quand il est hydraté (précipité jaune), rouge, quand il est anhydre (précipité rouge), il entre dans la composition d'un grand nombre de pommades ophthalmiques, telles que celles de Desault, de Régent, de Janin, de Cunier, de Wecker, de Dupuytren, de Saint-André, de Bordeaux, etc.; on les applique en onctions légères sur le bord libre des paupières.

Sulfures. — Le sulfure noir ou éthiops minéral est peu employé; le bisulfure, nommé cinabre, quand il est en masse, et vermillon quand il est réduit en poudre fine, n'est prescrit qu'à l'extérieur sous forme de fumigations; il fait partie de la poudre caustique arsenicale du frère Côme et de Rousselot.

Chlorures. — Le proto et le deutochlorure sont les composés mercuriels les plus fréquemment administrés; le protochlorure se trouve dans les pharmacies, sous trois états : calomel sublimé, inusité aujourd'hui; calomel par précipitation, précipité blanc ; et calomel à la vapeur. Celui-ci est le plus employé; il fait partie des pilules suédoises, de la poudre mercurielle arsenicale de Dupuytren. On le prescrit en nature, associé au sucre ordinaire ou au sucre de lait, sous forme de pastilles, de tablettes, de biscuits, de chocolats, soit comme purgatif, soit comme vermifuge. Il faut avoir soin de ne pas donner le calomel avec les chlorures alcalins afin d'éviter la transformation possible en bichlorure, et avec les émulsions d'amandes amères, l'eau distillée de laurier cerise, car il se formerait des cyanures de mercure dont les propriétés toxiques sont très-énergiques.

Le bichlorure est employé à l'extérieur en lotions, en frictions, en injections ; il entre dans la composition de la pommade de Cirillo, jadis très-usitée ; on le prescrit en trochisques ; on prépare un collodion mercuriel avec une partie de sublimé et trente parties de collodion ; les bains sont souvent employés avec 10 à 20 grammes de bichlorure. Lassaigne a remarqué que dans les bains mercuriels la température joue un rôle prépondérant : un bain à 30 degrés ne ressemble en rien au même bain élevé à une tempéreture de 40 à 45 degrés; ce sont deux médicaments. A l'intérieur le sublimé est donné en solutions, en pilules, sous forme de pains, de biscuits ; la liqueur de Van Swieten, dans laquelle la proportion du sel mercuriel est au 1000e, est d'un fréquent usage ; les pilules en contiennent habituellement de 5 milligrammes à 1 centigramme, associés assez souvent à parties égales d'opium ; les cigarettes mercurielles de Trousseau sont préparées en étendant sur du papier une solution titrée de bichlorure que l'on laisse sécher, on applique ensuite une solution titrée de potasse, il se forme du bioxyde de mercure et du chlorure de potassium ; sous l'in-

fluence de la chaleur le bioxyde est réduit par le carbone du papier et le mercure se volatilise. Le sublimé entre dans la composition de plusieurs formules destinées aux injections hypodermiques : Lewin a proposé une solution contenant 5 milligrammes environ de sel mercuriel par injection, mais elle était très-active et fut abandonnée ; Liégeois l'associa au chlorure morphique ; dans sa formule, 20 gouttes de sa solution renferment deux milligrammes de sublimé et un milligramme de sel de morphine. La solution indiquée par Staub est aujourd'hui généralement adoptée ; elle est préparée de la manière suivante :

Première solution.

Bichlorure de mercure	1 gr,25
Chlorure ammonique	1 25
Chlorure sodique	4 15
Eau distillée	60 »

on fait dissoudre et on filtre.

Deuxième solution.

Blanc d'œuf	n° 1
Eau distillée	q. s.

pour obtenir une solution de 60 grammes. On doit malaxer longtemps le blanc d'œuf avec l'eau distillée pour dissoudre aussi complétement que possible l'albumine ; on filtre, et cette deuxième solution est réunie à la première ; on agite fortement pour opérer le mélange des deux liquides, on filtre ensuite et la liqueur doit être conservée dans un flacon bien bouché. Une seringue de Pravaz, ou 1 gramme de ce liquide, renferme 5 milligrammes de sublimé ; la dose, qui est susceptible de varier, est en moyenne de 1 centigramme par jour, répartie sur deux injections ; la liqueur de Staub doit être préparée extemporanément, car elle ne se conserve pas.

Il existe deux autres chlorures rarement employés ; le chlorure ammoniaco-mercuriel soluble ou sel alembroth, le chlorure ammoniaco-mercuriel insoluble qui entre dans la composition de l'onguent antipsorique de Zeller.

Iodures. — Le protoiodure de mercure est employé fréquemment dans le traitement de la syphilis ; on le prescrit en pommade, en pilules. Ricord l'a donné jusqu'à la dose de 50 centigrammes par jour sans déterminer des accidents ; mais ordinairement on ne doit pas dépasser la dose quotidienne de 10 centigrammes. Le biiodure, plus énergique que le précédent, est prescrit à l'intérieur à la dose de 5 milligrammes à 1 centigramme par jour ; la pommade est ordinairement au 50e. L'iodhydragyrate de potasse obtenu par le mélange à parties égales du biiodure et de l'iodure potassique, nommé sel de Boullay, est employé en pilules, en sirops ; les plus usités sont ceux de Boutigny, de Gibert. A l'extérieur il est administré en pommade, en injections ; A. Martin a employé le biiodure de mercure rendu soluble par l'iodure potassique en injections hypodermiques. Le bichloroiodure de mercure, nommé aussi iodure de chlorure mercureux, chloro-iodure de mercure, sel de Boutigny, est donné à l'intérieur à la dose de 2 à 8 milligrammes. A l'extérieur, il est prescrit en pommade au 100e et en glycérés.

Bromures. — Le proto-bromure de mercure est peu employé, on le donne à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour comme purgatif et altérant ; le bibromure est prescrit aux doses de 5 à 10 milligrammes en pommade et sous forme de pessaires.

Cyanures. — Le cyanure de mercure est aujourd'hui presque abandonné; il est prescrit aux mêmes doses que le sublimé. Il entre dans la composition de la liqueur antisyphilitique de Chaussier, et dans la formule de quelques pommades. L'oxydo-cyanure de mercure, que Parent considérait comme plus efficace que le sublimé, se donne en teinture, en pilules, en solution, en pommade. Le sulfo-cyanure de potassium est un sel très-actif qui est employé sous forme de pommade (10 centigrammes sur 5 grammes d'axonge) contre le proriasis (Lutz); ce sel, qui entre dans la composition du jouet connu sous le nom de *serpent de Pharaon*, a souvent occasionné de graves accidents.

Sulfates. — Le proto-sulfate est inusité. Le sous-deuto-sulfate, sulfate trimercurique, turbith minéral, était jadis administré à l'intérieur contre la syphilis à la dose de 1 à 5 centigrammes ; il est parfois prescrit à l'extérieur sous forme de pommade contre les syphilides et diverses maladies de la peau. Le sulfate acide est employé dans le fonctionnement de divers appareils électriques, tels que ceux de Rhumkorff et de Gaiffe.

Azotates. — Le proto-azotate est peu employé. Le bi-azotate nommé nitrate acide de mercure est usité comme caustique ; on l'applique sur les parties à l'aide d'un pinceau. On se sert aussi d'une pommade préparée avec pommade de concombres 30 grammes, nitrate acide 10 gouttes, contre diverses maladies dartreuses et surtout contre le prurigo des bourses et de l'anus; cet azotate a été prescrit par Trousseau à l'intérieur aux mêmes doses que le sublimé. Le proto-azotate ammoniaco-mercuriel ou mercure soluble d'Hahnemann était jadis administré comme antisyphilitique.

Acétates. — L'acide acétique, en se combinant avec les deux oxydes de mercure, forme deux acétates : l'acétate de deutoxyde est inusité ; l'acétate de protoxyde, terre foliée mercurielle, a été employé contre les maladies syphilitiques ; il entre dans la composition des pilules ou dragées de Kayser.

Oléostéarates et stéarates. — L'oléostéarate de mercure, préparé par Jeannel, est d'une conservation difficile ; mêlé à parties égales avec de l'axonge benzinée, il est prescrit contre l'ecthyma syphilitique et contre l'impétigo. Le stéarate est un composé stable ; on prépare une pommade avec une partie sur deux d'axonge ; elle est employée contre diverses maladies de la peau, et est susceptible de remplacer avantageusement l'onguent mercuriel

Influence professionnelle du mercure. — Les ouvriers qui extraient le mercure des mines et qui l'emploient dans diverses industries, présentent des états morbides variés qu'il importe de connaître.

On exploite en Europe deux mines principales de mercure : celle d'Idria en Illyrie et celle d'Almaden en Espagne ; à Idria l'action nocive des émanations mercurielles est plus énergique et plus développée, car elles n'exer-

cent pas seulement leur influence sur les ouvriers de la mine, elles l'étendent même jusqu'aux habitations environnantes. D'après Hermann, cette action à distance reconnaîtrait deux causes : premièrement la présence dans l'air des vapeurs mercurielles, secondement le contact des populations avec les ouvriers, dont les cheveux, les vêtements sont imprégnés de mercure ; aussi la plupart des habitants sont pâles, anémiés, le foie est sensiblement hypertrophié, les enfants deviennent scrofuleux ; les animaux éprouvent aussi cette influence délétère ; les vaches salivent, maigrissent, avortent avec facilité ; les produits à terme ne vivent pas. Les mineurs ont promptement de la salivation, de la stomatite ; plus tard apparaissent le tremblement et les mouvement convulsifs ; l'intelligence est affaiblie. Des médecins qui ont observé les mineurs d'Almaden ont dit qu'ils présentaient une notable excitation vénérienne ; Th. Roussel, qui n'admet cette opinion qu'avec réserve, a pourtant constaté que les individus déjà atteints de la cachexie mercurielle confirmée, conservaient, même dans une période avancée, leurs facultés génésiques. On a avancé que ceux qui étaient atteints de maladie vénérienne guérissaient, mais cette assertion ne s'appuie sur aucune observation sérieuse.

Les ouvriers soigneux s'entourent de certaines précautions pour atténuer l'action nocive du mercure ; ainsi ils ne prennent pas leurs repas dans la mine, se lavent avec soin la bouche et les mains avant de manger, font le soir des ablutions générales, changent de vêtements et, pour provoquer la transpiration, font une promenade au grand air ; ils doivent surmonter avec énergie le dégoût pour la viande qu'ils éprouvent dès les premiers temps de leur travail. Du reste, l'administration des mines d'Almaden veille avec une grande sollicitude sur la santé de ses employés ; ils ne travaillent que quatre à cinq jours par semaines et la journée n'est que de quatre à six heures.

Le mercure développe aussi de graves accidents chez les ouvriers des ateliers où l'on sépare l'argent des minerais qui le renferment en l'amalgamant avec le mercure. Les ouvriers des diverses industries qui emploient le mercure en reçoivent aussi la fâcheuse influence ; il est vrai que de nos jours on a cherché à remplacer le mercure, autant qu'il a été possible, par des agents moins offensifs. Ainsi, dans la fabrication des chapeaux de feutre, le liquide composé de nitrate acide de mercure, d'acide arsénieux et de sublimé qui sert à la préparation des poils de loutre, de lièvre et de lapin, préparation que l'on nomme *secrétage*, a été remplacé dans plusieurs usines par l'acide hypoazotique. Les procédés de dorure ont été très-avantageusement modifiés. La préparation et l'application du tain sur les glaces, la fabrication des baromètres sont encore des industries dangereuses. Kussmaul a remarqué que les femmes employées aux professions mercurielles avaient ordinairement des enfants chétifs, scrofuleux et mourant jeunes ; l'avortement est fréquent. Lizé, du Mans, à la suite d'observations recueillies dans les ateliers de fabrication de chapeaux de feutre, a remarqué que l'influence nocive du mercure transmise par le père à l'enfant était aussi puissante que celle exercée par la mère, et qu'elle était plus fa-

tale quand le père et la mère avaient simultanément éprouvé cette action délétère.

De Jussieu (B.). Observations sur ce qui se pratique aux mines d'Almaden, en Espagne, pour en tirer le mercure, et sur le caractère des maladies de ceux qui y travaillent (*Mém. de l'Acad. des sc.*, 1719).

Zimmermann, Traité de l'expérience.

Alley, Observations on a peculiar eruptive disease arising from the exhibition of mercury. Dublin, 1804. — Observations on the hydrargyria. London, 1810.

Gaspard, Mémoire physiologique sur le mercure (*Journ. de physiol. de Magendie*, t. I, 1821).

Colson, Recherches sur l'action du mercure (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XII, 1826). — De l'influence du traitement mercuriel sur les fonctions de l'utérus (*Idem*, t. XV, 1827). — Essai sur le traitement mercuriel (*Idem*, t. XVIII, 1828). — Mémoire sur les effets du mercure sur l'économie animale (*Rev. méd.*, t. I, 1828).

Devergie (Alph.), Recherches propres à constater la présence ou l'absence du mercure dans l'économie animale, après les traitements antisyphilitiques (*Nouvelle bibliothèque médicale*, t. IV, 1828).

Velpeau, Emploi du mercure dans le traitement de la péritonite (*Arch. gén. de méd.*, t. XIX, 1829).

Serre (d'Alais), Des frictions mercurielles comme traitement spécial et abortif de l'inflammation aiguë de la peau et du tissu cellulaire qu'elle recouvre (*Bull. de thérap.*, t. III, 1832). — Du traitement abortif de l'inflammation par le mercure (*Idem*, t. XII, 1837).

Dietrich, Die mercurial krankreit in allen ihren formen. Leipzig, 1837.

Law (R.), Observations on the imbibition of mercury in minute doses (*Journ. des sc. méd. de Dublin*, t. XIV, 1839).

Maslieurat, Mémoire sur l'action du mercure et de ses composés sur l'économie animale, de leurs usages (*Journ. des connaiss. méd. chirurg.*, 8e année, 1841).

Payan (d'Aix), De la cautérisation pharyngée avec le nitrate acide de mercure, dans quelques affections spéciales (*Bull. de thérap.*, t. XXIII, 1842).

Nonat, Note sur le traitement du croup par les mercuriaux et le tartre stibié (*Bull. de thérap.*, t. XXVI, 1844).

Duclos, Mémoire sur l'emploi du calomel à doses fractionnées (*Bull. de thérap.*, t. XXXI, 1846).

Golfin. De la mercurialisation dans le traitement de l'hydrocéphale aiguë (*Gaz. méd. de Montpellier*, 1847).

Serres, Traitement abortif de l'éruption intestinale de la fièvre typhoïde par le sulfure noir de mercure (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, août 1847).

Bellingham, *Dublin médical Press.*

Magaud, Traitement de la blennorrhée ou goutte militaire (*Bull. de thérap.*, t. XXXIV, 1848.

Vanhoye (R.), Du traitement de la rhumatalgie par le deutochlorure de mercure (*Bull. de thérap.*, t. XXXVI, 1849).

Personne, Passage du mercure dans le lait (*Bull. de l'Acad. des scien.*, 1850-51, t. XVI, p. 960).

Monneret, Bons effets de l'emploi des pilules bleues contre la cirrhose du foie (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1851).

Dezanneau, De la valeur des frictions mercurielles comme traitement préventif et curatif de la rage. Rapport de M. Renault (*Bull. de l'Acad. de méd.*, janvier 1852, t. XVII, p. 263).

Deval, Efficacité du sublimé corrosif dans le traitement de quelques formes de l'amaurose (*Union médicale*, septembre 1852).

Darln, Chlorure de mercure contre le choléra (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1852-53, t. XVIII, p. 141).

Franceschini, *Gazetta medica di Toscane*, 1853.

Lizé (du Mans), Influence de l'intoxication mercurielle lente sur le produit de la conception (*Journal de chimie médicale, de pharmacie et de toxicologie*, 4e série, t. VIII, 1862).

Delioux de Savignac, Du traitement abortif des pustules varioliques, particulièrement par la pommade mercurielle et le collodion (*Bull. de thérap.*, t. XLVIII, 1855). — Nouvelles observations sur le traitement abortif des pustules varioliques, spécialement par le collodion mercuriel et la teinture d'iode (*Bull. de thérap.*, t. LXXIX, 1870).

Fanner, Formule contre la dysménorrhée (*The Cincinnati Lancet and observer*, octobre 1858, et *Union médicale*, t. II, 1859).

Vidal (E.), Traitement du muguet par l'emploi topique de la liqueur de van Swieten (*Bull. de thérap.*, t. LXVI, 1864).
Pagenstecher, De l'oxyde jaune amorphe de mercure et de son application à la conjonctivite et à la kératite phlycténulaires (*The ophtalmic review*. London, 1865).
Fonssagrives, Du rôle du calomel dans la médecine anglaise (*Bull. de thérap.*, t. LXI, 1861).
Salmeron, Maldore, Transsudation du mercure métallique à travers la peau (*Bull. de thérap.*, t. LXXI, 1866).
Boussingault, De l'action délétère que la vapeur émanant du mercure exerce sur les plantes (*Revue des cours scientifiques*, t. IV, 1866-67).
Isambert, De quelques accidents locaux dus aux préparations mercurielles appliquées à la surface de la peau (*Journ. de méd. de Bruxelles*, t. XLV, 1867, et *Bull. de thérap.*, t. LXXII, 1867).
Gallard, Des maladies causées par le mercure (*Union médicale*, 3e série, t. II, 1867).
Jeannel, Théorie de la dissolution du calomel dans l'organisme (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 4e série, t. I, 1869).
Giraud-Teulon, Emploi du calomel dans les ophthalmies (*Union médicale*, n° 47, 1870).
Byasson (H.), Recherches sur l'élimination des sels mercuriels ingérés par l'homme (*Journ. d'anat. et de physiol.*, septembre et octobre 1872).
Wilbouchewitch, De l'influence des préparations mercurielles sur la richesse du sang en globules blancs et en globules rouges (*Arch. de physiol.*, juillet et septembre 1874).
Pour le complément de la bibliographie du mercure, voyez l'article Syphilis.

A. Barrallier.

MERCURIALE. — Annuelle ou officinale (*Mercurialis annua* L.) Famille des Euphorbiacées, genre *Mercurialis;* vulgairement, *Foirolle*, *Foirande*, *Ortie morte* ou *bâtarde*, etc.

Histoire naturelle. — Plante annuelle, indigène, très-commune au voisinage des habitations, dans les jardins, les jachères, les bords des fossés et des chemins humides. Dioïque; suc aqueux; racine blanche, fibreuse; tige herbacée, lisse, dressée, à rameaux opposés, nombreux, divisés et subdivisés, noduleuse à l'insertion des rameaux, obscurément anguleuse, haute de $0^m,30$ à $0^m,50$; feuilles opposées, glabres, pétiolées, ovales-lancéolées, aiguës ou obtuses, arrondies à la base, ciliées, crénelées, d'un vert pâle, noircissant ou bleuissant par la dessication. Fleurs mâles, conglomérées en épis axillaires, grêles, interrompus, redressés, plus longs que les feuilles; périanthe vert à trois folioles; les étamines, en nombre indéfini sur un petit réceptacle convexe, montrent chacune une anthère biloculaire, portée sur un filet très-grêle; les fleurs femelles, solitaires, géminées, presque sessiles, rares à l'aisselle des feuilles, ont, comme les mâles, un périanthe vert à trois folioles; elles sont à deux, rarement à trois carpelles, les styles sont à deux branches divergentes. Le fruit à deux, rarement à trois coques monospermes, est hérissé d'aiguillons verdâtres, mous, terminés par une soie blanche; graines ovoïdes, brunes, rugueuses.

Pharmacologie. — On emploie la plante entière, ou plutôt les feuilles, à l'état frais, recueillies un peu avant la floraison, pendant tout le cours de l'été. Le principe actif qu'elles contiennent en faible proportion se dissipe par la dessiccation et aussi par l'action de la chaleur, ainsi qu'on le remarque, en général, pour les euphorbiacées.

Les feuilles de mercuriale, très-gorgées de suc aqueux, exhalent, lorsqu'on les froisse, une odeur un peu nauséabonde; elles ont une saveur amère, salée, désagréable.

D'après Stan. Martin, et d'après Reichardt, la mercuriale contiendrait, en très-faible proportion, un alcaloïde oléagineux, fétide, altérable à l'air, très-vénéneux.

Le suc de la mercuriale contient, en petite quantité, le principe colorant, très-abondant dans la Maurelle ou Tournesol (*Croton tinctorium*), plante d'un genre voisin.

Pharmacie thérapeutique. — La *Décoction :* feuilles fraîches, 20 à 100 grammes pour 1 litre d'eau est une préparation nauséeuse, désagréable et infidèle ; autrefois employée en boisson ou en lavement, elle est aujourd'hui justement délaissée. *L'Extrait* de mercuriale, préparation complétement irrationnelle, ne mérite pas de figurer dans les pharmacopées. Les feuilles cuites ont été autrefois employées en *Cataplasmes*. Cazin les recommande sous cette forme pour rappeler les croûtes de lait sur la tête des enfants. Le *Suc exprimé* pourrait être employé comme cathartique à la dose de 30 à 60 grammes, si la matière médicale n'offrait pas un grand nombre de médicaments moins répugnants et d'un effet plus sûr. Le *Mellite de Mercuriale* vulgairement *Miel mercurial* ou *Miel de mercuriale :* suc non dépuré de mercuriale 1, miel 1 ; faites bouillir, écumez, faites cuire à densité 1,27 (31° Baumé), passez (Codex); est la seule préparation de mercuriale qui soit encore en usage. On prescrit ce mellite comme léger laxatif, à la dose de 30 à 120 grammes dans un lavement. Il est à croire que le suc de mercuriale, bouilli avec le miel, a perdu la plus grande partie de ses propriétés curatives et que le miel est alors le principal agent laxatif. Nous nous bornerons à mentionner le *Mellite de mercuriale composé*, de Zwinger, qualifié de *Sirop de longue vie* dans les anciennes pharmacopées, et qu'a retenu celle de Jourdan en qualité de purgatif stomachique emménagogue.

Mercuriale vivace (*Mercurialis perennis*) est facile à distinguer de la mercuriale annuelle par sa tige droite, non divisée, à peine haute de 0m,35, un peu poilue et garnie de feuilles courtement pétiolées, un peu rudes et d'un vert sombre ; cette tige n'est d'ailleurs, à proprement parler, qu'un rameau aérien, car elle émane d'un rizome noueux, cylindrique, pourvu de racines adventives au niveau des nœuds.

La mercuriale vivace est inusitée; beaucoup plus active que la mercurialle annuelle, elle se rapproche des euphorbes et ne saurait être administrée sans danger.

Baillon, *Étude gén. des Euphorbiacées*. Paris, 1858, gr. in-8 avec 27 pl.
Feneulle *Journ. de chim. méd.*, 1826, II, 116.
Martin Stan.), *Bull. de Thérap.*, 1852. XLII, 359.
Reichardt, *Répert. de pharmacie*, juin 1863.
Cazin, *Traité des plantes médic. indigènes*.

J. Jeannel.

MÉRYCISME. *Voy.* Rumination.

MÉSENTÈRE. *Voy.* Péritoine.

MÉTALLOTHÉRAPIE. — De μέταλλον, métal, et θεραπεία. traitement.

Il y a longtemps que divers métaux sont employés dans le traitement des maladies, soit à l'état métallique, comme le fer, le mercure, soit sous forme de combinaisons oxygénées ou salines, et l'on trouve dans les traités de thérapeutique tout ce que l'observation a enseigné relativement à l'action de ces substances sur l'économie vivante, saine ou malade. En s'en tenant au sens purement étymologique, on pourrait donc comprendre sous le titre de *Métallothérapie* l'ensemble de ces notions. Mais, outre que cela supposerait une façon bien peu scientifique de classer les agents médicamenteux, telle n'est pas l'acception qui a été attribuée à ce mot.

Burq l'a proposé, dans ces dernières années, pour désigner une méthode thérapeutique qui consiste, en effet, dans l'emploi des métaux à l'intérieur et à l'extérieur; mais il y a attaché une signification particulière, dont les quelques lignes suivantes, que nous allons lui emprunter, pourront donner une idée.

« Par suite de certaines affinités mystérieuses entre l'être vivant et les principaux éléments constitutifs du milieu dans lequel il respire, il existe entre les divers organismes et les métaux les plus répandus, le fer en tête, des rapports de sensibilité intime, d'autant plus fréquents pour un métal donné, que ce métal paraît occuper plus de place au sein de la terre, à l'état natif. » Cette idée admise en principe, la méthode consiste, un malade étant donné, à déterminer expérimentalement quel est le métal avec lequel il est dans ces rapports de *sensibilité intime*, autrement dit quelle est son *idiosyncrasie métallique*, et c'est ce métal qui doit le guérir.

Cette doctrine a ses racines dans le passé, l'auteur l'a reconnu lui-même en rappelant les anneaux constellés de Paracelse, les armures d'aimant, les aiguilles de Perkins, etc. « Mais comme il n'est que trop souvent, dit-il, dans les destinées de l'humanité de marcher, durant une longue suite d'années, à côté d'une vérité avant que de soupçonner même sa présence, ces agents (les métaux) sont presque toujours passés inaperçus sous des déguisements, ou sous de fausses appellations dérivées de prétendues forces qui, alors même qu'elles étaient vraies en principe, n'avaient, dans le cas particulier, absolument rien à faire. »

Burq n'a pas réussi à faire admettre ses idées. Ses études et ses recherches ont porté principalement sur le traitement par les métaux de la chlorose, de l'hystérie, de quelques autres névroses, du diabète, et, à un moment, certains faits observés dans les hôpitaux n'ont pas été sans produire quelque impression; mais ce sont les résultats de ses enquêtes sur l'immunité dont jouiraient relativement au choléra les ouvriers en cuivre, et les déductions qu'il en a tirées pour l'application de ce métal à la cure de cette maladie, qui ont le plus occupé l'attention. Sans nous étendre davantage sur ce point particulier, non plus que sur la métallothérapie en général, nous engagerons le lecteur, pour apprécier l'action anticholérique du cuivre, à se reporter, dans ce Dictionnaire, aux articles de Desnos (*voy.* CHOLÉRA ASIATIQUE, t. X, p. 545), et de Barrallier (*voy.* CUIVRE, t. VII, p. 471).

Burq, Nouvelle doctrine et nouveau traitement des maladies nerveuses. Thèse de Paris, 1851. — Application nouvelle des métaux à l'étude et au traitement de la chlorose, in *Gaz. méd.*, juin 1852. — Traité de métallothérapie, 1853. — Métallothérapie. Du cuivre contre le choléra au point de vue prophylactique et curatif, 1867. — Application des métaux aux eaux de Vichy. Traitement du diabète par les métaux associés aux eaux de Vichy, 1871.
Voy. aussi dans la *Gaz. des Hôpit.*, divers articles de Bosias, 1860, de Brochin, 1869.

A. Gauchet.

MÉTASTASE. — Le mot de métastase (de μεθίστημι, je change de place) sert à désigner le déplacement d'une maladie ou d'un acte morbide qui disparaît d'une partie de l'économie pour se montrer dans une autre. Par analogie, on l'a appliqué aussi aux désordres consécutifs à la suppression de certaines fonctions et apparaissant dans d'autres organes que celui qui est le siége du trouble fonctionnel primitif. « Il y a métastase, dit Dalmas, toutes les fois qu'avec la cessation d'un phénomène physiologique ou pathologique coïncide l'apparition de désordres nouveaux dans une autre partie du corps que celle où le phénomène primitif a cessé. »

Les anciens distinguaient, sous des noms différents, plusieurs sortes de métastases : quand le changement de lieu de la maladie se produisait, à l'avantage du malade, d'un organe plus important à un autre moins important, on l'appelait *diadoche;* le mot de métastase était réservé aux cas où ce changement s'effectuait, au contraire, sur un organe plus noble et augmentait la gravité de la maladie. Nous ne croyons pas utile de maintenir cette distinction, qui est d'ailleurs aujourd'hui inusitée.

De tout temps, on a observé le genre de mutations auxquelles s'applique le terme de métastase, à savoir la disparition brusque d'une maladie suivie de l'apparition d'une maladie nouvelle dans un autre organe plus ou moins éloigné. Le désir légitime d'interpréter ces faits a conduit à penser qu'il pouvait y avoir un lien entre ces deux actes morbides successifs, que le second n'était que la répétition du premier, qu'en un mot il n'y avait qu'un changement de lieu de la maladie. Ainsi, lorsque, dans le rhumatisme aigu, on voit, avec la disparition de la fluxion dans les jointures, coïncider le développement d'une pneumonie ou d'accidents cérébraux, on peut penser que la maladie locale n'a fait que changer de place et que les accidents développés en second lieu sont métastatiques des premiers. Autre exemple : lorsque, dans le cours des oreillons, on voit le gonflement d'une ou des deux parotides disparaître en peu de temps et que simultanément il se développe une orchite, on peut supposer que celle-ci n'est survenue que par le fait de la cessation de la fluxion parotidienne, qu'il y a eu déplacement de la maladie d'un organe sur un autre.

Si l'on s'était borné à constater les faits en en réservant l'interprétation, la métastase n'eût été peut-être jamais contestée. Mais, dès le principe, on a voulu expliquer ces faits; on a supposé l'existence d'une matière morbifique qui, après avoir été fixée dans un point, était transportée dans une autre partie de l'organisme et y développait une nouvelle maladie. L'explication venant à se confondre avec le fait, beaucoup de médecins entendirent par métastase le transport matériel de la matière mor-

bifique d'un point dans un autre. A cette théorie toute hypothétique prétendirent succéder d'autres théories plus ou moins plausibles; de là des difficultés qui n'ont pas peu contribué à embarrasser la question.

En outre, le terme de métastase ne tarda pas à être étendu à des faits tout différents de ceux que nous venons d'indiquer. Ainsi, certains accidents ont paru liés à la suppression d'un acte physiologique, d'une sécrétion par exemple; le point de départ de la métastase n'est plus dans une maladie antérieure, mais dans un trouble fonctionnel. La suppression de la sueur, de la sécrétion urinaire, serait l'origine de diverses maladies dues au transport des matériaux de la sécrétion dans divers points, ou bien il s'établirait, par un nouvel émonctoire, une sécrétion supplémentaire de la sécrétion supprimée.

Enfin, comme nous le verrons plus loin, on a rattaché à la métastase divers actes morbides subordonnés, il est vrai, à une maladie primitive et développés dans des points éloignés de leur foyer d'origine, mais se rattachant à la maladie première plutôt comme phénomènes secondaires que comme métastases véritables.

Cette extension donnée au terme métastase, en rapprochant des faits dissemblables à tant d'égards, a été une nouvelle source de difficultés, et il serait peut-être aussi impossible de faire aujourd'hui une étude de la métastase envisagée en général que d'en donner une théorie générale applicable à tous les faits.

On le voit par ce qui précède, à la question de la métastase se rattachent deux points : d'une part, les faits; d'autre part, leur interprétation. Cette étude ne peut être faite, en raison même de la diversité des phénomènes à examiner, que pour chaque espèce de métastase en particulier; c'est ainsi que nous l'aborderons, après avoir indiqué, en quelques mots, les diverses théories qu'on a proposées.

Théories de la métastase. — Dans la question qui nous occupe, la théorie a toujours marché à côté des faits; et chacun des systèmes qui ont tour à tour prévalu en médecine a fourni son interprétation.

La théorie qui se présente la première en date, et qui pendant longtemps a réuni le plus de suffrages, est la théorie humorale. D'après les humoristes anciens, la cause morbide est réellement constituée par une matière fluide qui se répand dans l'économie en produisant les phénomènes généraux de la maladie; cette matière peut se déposer dans différents organes et amener les désordres locaux : tantôt alors, après avoir subi les modifications qui en permettent l'élimination, elle est rejetée au dehors par une évacuation critique (*voy.* le mot CRISE); tantôt elle se transporte d'un organe à un autre, c'est la métastase. Pour employer un langage plus en rapport avec nos connaissances physiologiques, la métastase consisterait dans la résorption d'un produit déposé dans quelque organe et dans son transport, par les voies de la circulation, en un autre point de l'économie. On explique ainsi et la migration du pus de la surface d'une plaie pour former dans tous les viscères des abcès métastatiques, et les prétendus dépôts laiteux consécutifs à la suppression brusque de la

sécrétion lactée, et toutes les métastases dans lesquelles il y a un produit matériel susceptible d'être transporté d'une partie dans une autre.

Pour les solidistes, la maladie n'est plus produite par une altération des humeurs, mais elle consiste dans une modification apportée aux propriétés des tissus. Dans ce système, auquel se rattachent surtout les noms de Haller, de Brown et de Broussais, la métastase consiste dans le déplacement de l'irritation dont une partie est le siége, irritation qui se porte sur une autre partie. Comment a lieu ce déplacement et quel rapport y a-t-il entre l'acte morbide primitif et l'acte morbide secondaire? On invoque les sympathies.

Enfin, pour les vitalistes, qui font consister la maladie dans une aberration des forces vitales se traduisant par des fluxions, la métastase s'explique par le déplacement dans la direction du mouvement fluxionnaire. Les fluxions ne sont que la manifestation extérieure du trouble général qui est la maladie; dans la métastase, la maladie ne change pas de nature, mais les actes morbides locaux par lesquels elle se traduit peuvent occuper des siéges différents et se porter tantôt sur un organe, tantôt sur un autre.

Si chacune de ces théories permet d'interpréter d'une manière satisfaisante un certain nombre de métastases, aucune ne paraît pouvoir légitimement s'appliquer à la généralité des faits; aussi devrons-nous, dans l'examen des métastases en particulier, chercher la physiologie pathologique de chaque espèce, et nous serons conduits à voir qu'il n'est pas possible de ramener tous les faits à une seule interprétation.

Nous devons rapprocher des théories précédentes l'opinion émise par Béhier et Hardy, qui considèrent la métastase comme excessivement rare et pensent que le plus ordinairement les phénomènes dits métastatiques peuvent s'expliquer par les lois de la dérivation, de la diathèse et de la sympathie. Ce qui montre bien la part qu'il convient de faire à la dérivation et à la révulsion, c'est, disent les auteurs que nous venons de citer, « que le plus ordinairement la première maladie ne commence pas par disparaître avant que la seconde se développe, ce qui devrait arriver dans le cas d'un transport véritable, mais, au contraire, que la seconde paraît habituellement alors que la première en date existe encore, celle-ci ne cessant que plus tard; ce qui nous permet de conclure que la cessation est l'effet et non la cause du développement de la seconde maladie. » A l'appui de cette manière de voir, ils citent la suppression des lochies et de la sécrétion laiteuse, dans la péritonite puerpérale, toujours après l'apparition des premiers symptômes de la maladie; ils invoquent encore la disparition des affections anciennes de la peau par le fait du développement d'une affection nouvelle, qui constituait pour les anciens des métastases dartreuses. — Nul doute que ces faits de *révulsion spontanée*, comme les appelle Raynaud, ne doivent restreindre beaucoup le nombre des cas qu'il convient de rapporter à la métastase, et, avant de songer à admettre celle-ci, il faudra toujours s'assurer que la suppression d'un phénomène morbide est antérieure au développement du phénomène secondaire qu'on prétend placer sous sa dépendance.

Pour Béhier et Hardy, la succession d'un certain nombre de maladies attribuées jadis à la métastase s'expliquerait encore par la diathèse, c'est-à-dire par une modification constitutionnelle produisant les mêmes effets morbides dans plusieurs points différents. Ainsi les prétendues métastases goutteuses, rhumatismales, dartreuses, nerveuses même, ne seraient autre chose que des successions de maladies liées aux diathèses goutteuse, rhumatismale ou autres. Nous acceptons encore cette manière de voir ; nous verrons cependant que, à notre sens, il y a peut-être une place à faire à la métastase dans ces successions de maladies dépendantes de la même origine.

Des métastases en particulier. — On peut, avec Dalmas, admettre deux ordres de métastases, selon que le phénomène dont la suppression est le premier terme de l'évolution métastatatique, est d'ordre physiologique ou bien qu'il est le résultat d'une maladie. Dans le premier ordre, nous trouvons les métastases dont le point de départ réside dans le trouble apporté à une fonction, et en particulier dans la suppression d'une sécrétion ; le second ordre comprend les métastases dans lesquelles l'acte primitif est une maladie.

Métastases résultant de la suppression d'une fonction. — Parmi les métastases de cet ordre, on a rangé celles qui ont été attribuées à la suppression des règles, des sécrétions urinaire, sudorale, biliaire, laiteuse, etc. Les faits sont nombreux, mais leur interprétation est souvent contestable, et une critique sévère conduit à en rejeter un très-grand nombre, ou du moins à ne les rattacher que sous réserves à la métastase.

Sous le nom de *métastases menstruelles*, on a rangé les faits dans lesquels on a vu coïncider, avec la suppression des règles pendant un temps plus ou moins long, la production d'une hémorrhagie périodique par une autre voie : ici c'est une épistaxis, là une hémoptysie, une hématémèse ou toute autre hémorrhagie qui vient remplacer le flux cataménial ; quelquefois même, c'est une congestion ou un flux muqueux. On a cité un grand nombre d'exemples de ces déviations des règles, et déjà il en a été question dans d'autres parties de ce Dictionnaire (*voy.* Épistaxis, Hémoptysie, Hématidrose, etc.). Dans certaines circonstances, l'écoulement menstruel fait complétement défaut et est remplacé en totalité par l'hémorrhagie anormale ; d'autres fois, il est seulement diminué dans sa quantité, et n'est suppléé qu'en partie par cette hémorrhagie.

Les voies par lesquelles se font les hémorrhagies supplémentaires des règles sont très-nombreuses. Puech, qui a relevé 200 observations de ce genre, a montré que tous les points du corps pouvaient en être le siége : ainsi, par ordre de fréquence, l'estomac, les bronches, les mamelles, les fosses nasales, les intestins, les alvéoles dentaires, les yeux, les différentes parties de l'enveloppe tégumentaire.

Les règles peuvent encore être suppléées par d'autres phénomènes morbides que des hémorrhagies, mais cela est beaucoup plus rare : dans l'excellent article qu'il a consacré à cette question, Courty fait observer que tout peut se borner à une fluxion plus ou moins brusque ou durable

vers un organe, congestion de son tissu, léger épanchement sanguin interstitiel ou ecchymose, enfin production d'un autre flux.

Quelles que soient les causes qui produisent ces déviations menstruelles, troubles nerveux, refroidissement brusque, maladies organiques diverses, on distingue la liaison qui les rattache à l'évolution menstruelle par plusieurs caractères, et surtout leur périodicité, leur durée correspondante à celle de la période cataméniale, enfin ce fait qu'elles sont accompagnées des mêmes phénomènes généraux et locaux que l'éruption menstruelle normale.

Maintenant, la question qui se pose est celle-ci : Doit-on considérer les faits de déviation des règles comme des métastases? L'interprétation qu'il convient aujourd'hui d'adopter me semble rentrer dans le domaine de la métastase ; voici cette interprétation : Des deux phénomènes connexes qui constituent la menstruation, à savoir l'ovulation et le flux menstruel, le premier a son siége dans l'ovaire et ne saurait se déplacer ; mais le second semble avoir ses racines dans l'économie tout entière, comme le témoignent les phénomènes de toute sorte qui précèdent chez beaucoup de femmes l'apparition de l'écoulement sanguin. On peut dès lors penser que, si l'hémorrhagie menstruelle a son siége habituel dans les organes génitaux, c'est qu'elle est appelée dans cette direction par le travail de l'ovulation ; mais si, au moment de l'époque menstruelle, il survient quelque condition capable de déterminer aussi une congestion dans un autre organe, alors la congestion menstruelle peut être déviée de sa direction normale; elle se transporte ailleurs; il y a métastase. « S'il existe, dit Gueneau de Mussy, dans un point de l'économie, une épine, une cause d'incitation anormale, elle peut devenir pour le molimen congestif comme un foyer d'appel qui le dévie de sa direction naturelle, quelquefois trouble ou empêche même sa solution finale, c'est-à-dire l'écoulement régulier des menstrues... Rien n'est commun comme de voir des femmes tuberculeuses cracher du sang aux époques menstruelles... Chez les femmes affectées d'acné rosacea, chaque période menstruelle ramène en général une nouvelle poussée... L'arthritisme et tous ses dérivés ont une tendance fluxionnaire qu'éveille et que met souvent en jeu la fluxion cataméniale. Il en est de même de l'hystérie..., et l'on aperçoit bien dans cette affection la subordination de l'élément congestif à l'élément nerveux : c'est surtout chez les hystériques qu'on observe ces hémorrhagies essentielles qui sont, dans beaucoup de cas, des déviations du molimen menstruel. » L'explication physiologique des métastases menstruelles peut, d'après ce qui précède, être ramenée à ces termes : la fluxion menstruelle, dont la cause est générale et dont l'appareil génital n'est que l'organe exécutif (Pidoux), peut être déplacée, transportée sur d'autres organes, quand il existe quelque condition qui l'empêche de se manifester dans son lieu d'élection habituel ou qui l'appelle dans un autre siége.

On a rapporté à des *métastases urineuses* un certain nombre de faits présentant entre eux de grandes différences : tantôt, chez des individus atteints de suppression plus ou moins complète de l'urine, on dit avoir vu

se produire par diverses voies des sécrétions analogues à la sécrétion urinaire et pouvant être considérées comme supplémentaires; tantôt on a observé des accidents, surtout nerveux, qu'on a attribués à la métastase de l'urine sur les centres nerveux. Pour ces derniers, qu'on a beaucoup étudiés récemment sous le nom d'accidents urémiques, leur pathogénie reste encore très-obscure, malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet : quand même il serait démontré que le point de départ des accidents cérébraux réside dans l'action nocive qu'exercent sur les centres nerveux les divers produits de la dépuration urinaire, on n'y pourrait voir encore des métastases, puisqu'en somme rien ne prouve qu'il y ait élection de ces produits pour les centres nerveux; on peut penser que, circulant avec le sang, ils imprègnent tous les organes, et que le développement des phénomènes cérébraux démontre seulement que le cerveau est plus sensible à leur influence que d'autres organes qui ne présentent aucun trouble fonctionnel.

L'autre ordre de faits est relatif aux sécrétions diverses dans lesquelles on a cru trouver la suppléance de la sécrétion urinaire. Ainsi Arnold, cité par Andral, a observé une femme qui rendait par les oreilles, l'œil et le mamelon un liquide semblable à l'urine par ses propriétés physiques et dans lequel existait de l'urée. Nysten a trouvé de l'urée dans les vomissements d'une femme hystérique qui était atteinte de suppression d'urine.

Arrêtons-nous, pour les examiner à notre point de vue, à ces vomissements qu'on pourrait considérer comme des métastases urineuses : ils ont été l'objet de plusieurs travaux récents, et on a publié plusieurs cas, minutieusement observés, sur lesquels nous pourrons appuyer notre discussion.

Laycock, cité par Charcot, a réuni un certain nombre de faits d'*anurie* ou d'*oligurie hystérique*, dans lesquels la suppression plus ou moins complète de l'urine pendant plusieurs jours consécutifs a été accompagnée de sécrétions supplémentaires contenant de l'urée. Parmi ces faits, il en est que Charcot considère comme parfaitement avérés et au-dessus de toute critique. Si les sécrétions par l'oreille, le nez, les yeux, le mamelon, le nombril, etc., peuvent être contestées, il ne semble pas qu'on puisse douter que les vomissements qu'on observe en pareille circonstance puissent être considérés autrement que comme supplémentaires de la sécrétion urinaire, comme des exemples de *parurie erratique*.

Dans un fait rapporté par Charcot sous le nom d'*ischurie hystérique*, les urines furent, par intervalles, supprimées d'une façon plus ou moins complète pendant plusieurs mois; durant ce temps, chaque fois que la suppression d'urine avait duré quelques jours, on voyait apparaître des vomissements répétés qui persistaient aussi longtemps que se prolongeait l'ischurie. L'analyse des matières vomies, pratiquée un grand nombre de fois, y décela la présence de l'urée en quantité notable. Ainsi, durant un laps de temps de douze jours, la moyenne quotidienne des urines a été de 206 grammes, contenant 5^{gr},05 d'urée; la moyenne quotidienne des vomissements, c'est-à-dire 362 grammes, renfermait 2^{gr},138 d'urée. Cepen-

dant le sang de la malade ne renfermait pas une plus forte proportion d'urée qu'à l'état physiologique : en effet, 100 grammes de sang ne donnèrent à l'analyse que 0gr,036 d'urée (la même quantité de sang d'une personne saine, examinée comparativement, en fournit 0gr,034). Ainsi, dans ce fait, il paraît bien que les vomissements étaient supplémentaires de la sécrétion urinaire ; à aucun moment, on ne constata d'évacuation supplémentaire par l'intestin ou la peau.

J'ai moi-même communiqué en 1873, à la Société médicale des hôpitaux, un fait analogue à celui de Charcot : il s'agit encore d'une hystérique ; l'urine ayant été supprimée ou considérablement diminuée pendant dix-huit jours, la malade rejeta par le vomissement une quantité de liquide graduellement croissante ; la matière des vomissements, soumise à l'analyse tous les jours, a décelé une quantité d'urée en rapport avec le degré de l'oligurie et variant de 0gr,55 à 1gr,87.

Je citerai encore un cas analogue publié dans la même année par Secouet dans sa thèse inaugurale.

En présence de ces faits, ne peut-on pas se demander si l'existence de l'urée en quantité notable dans les matières vomies n'indique pas que l'élimination des déchets urinaires, empêchée par la voie normale, s'est produite par une voie anormale, la muqueuse ou les glandes de l'estomac? N'est-ce pas là une métastase? Sans doute ce n'est pas l'urine, déjà sécrétée, qui est résorbée et transportée dans l'estomac, comme on aurait pu le croire autrefois ; ce sont les produits de la dépuration ordinaire qui, trouvant fermées par une raison quelconque les voies par où ils s'échappent normalement, sont rejetés au dehors par une voie anormale telle que la muqueuse gastrique. Ce qui revient à dire que l'urine ou du moins un de ses constituants, l'urée (les autres constituants existent peut-être aussi dans les matières vomies, mais on ne les y a pas recherchés), est éliminée par l'estomac au lieu de l'être par les reins ; je le répète, ne peut-on appliquer à ce changement de lieu le nom de métastase? Cependant, pour que la métastase fût démontrée, il faudrait établir qu'il y a une sorte d'élection dans cette élimination par l'estomac, et que les liquides sécrétés par la muqueuse gastrique contiennent plus d'urée que les autres produits de sécrétion de l'économie, plus aussi que la sérosité du sang ; sans cela, il ne faudrait voir dans les vomissements contenant de l'urée qu'un signe d'intolérance spéciale de l'estomac, comme tout à l'heure les accidents urémiques indiquaient l'intolérance du cerveau baigné par un sang surchargé de déchets urinaires.

Bouchard a contesté que les vomissements des hystériques atteintes d'anurie pussent être considérées comme supplémentaires. D'après ses recherches et ses analyses, tous les liquides fournis par l'estomac et rejetés par le vomissement contiennent de l'urée ; l'excrétion de l'urée par la muqueuse gastrique est normale, et sa quantité est proportionnelle à celle que contient la sérosité du sang. Quand il n'y a aucun obstacle à la sécrétion urinaire, on trouve dans les sécrétions gastriques une quantité d'urée équivalente à celle que contient le sérum sanguin, soit 31 centigrammes

par litre; mais (et c'est là le point qui nous intéresse en ce moment), quand la sécrétion urinaire est entravée, l'urée s'accumule dans le sang, et sa quantité augmente en raison de cette accumulation dans les divers produits de sécrétion. D'après Bouchard, l'estomac ne diffère pas sous ce rapport des autres organes; il laisse passer l'urée contenue dans le sérum du sang comme le ferait un filtre, sans choix ni préférence pour cette substance; il n'a aucune action élective pour l'urée, et l'élimination par l'estomac reste en raison directe de la quantité contenue dans le sang.

Ces conclusions de Bouchard me paraissent contestables. En effet, Charcot n'a-t-il pas trouvé que les vomissements de sa malade contenaient une quantité d'urée disproportionnée à la quantité contenue dans le sang? Une analyse du sang, faite chez sa malade hystérique pendant la période d'anurie, ne dénota pas d'accroissement sensible dans la quantité d'urée. Je ne connais pas d'observation qui contredise ce résultat; l'observation complète, avec analyse du sang, est unique à la vérité; mais elle n'en a pas moins sa valeur, et, jusqu'à plus ample informé, on peut admettre que la parurie erratique, chez les hystériques atteintes d'anurie ou d'oligurie, est une élimination supplémentaire de l'urée, on peut la considérer comme une métastase.

Nous ne nous arrêterons pas aux prétendues *métastases bilieuses*, parce que, dans les exemples qu'on en a cités, nous ne voyons rien qui se rapporte à la métastase. Dans les cas où l'excrétion de la bile est entravée par un obstacle résidant dans les conduits excréteurs, la bile est résorbée et ses éléments sont portés par le sang dans toutes les parties de l'économie, il se produit de l'ictère; dans les cas où c'est la sécrétion biliaire elle-même qui est arrêtée par une maladie du parenchyme hépatique, les éléments de la sécrétion sont retenus dans le sang, il peut survenir encore de l'ictère et divers autres accidents, mais jamais on ne constate de sécrétion supplémentaire qu'on puisse considérer comme une métastase. Quant aux maladies qu'on a considérées comme bilieuses, et dont Stoll en particulier a beaucoup étendu le cadre, leur rapport avec la sécrétion biliaire est bien hypothétique, et si la théorie des métastases n'avait à s'appuyer que sur l'existence des prétendues angines ou pneumonies bilieuses, elle aurait trouvé sans doute peu de défenseurs.

On a soutenu aussi que la suppression brusque de la sécrétion lactée pouvait entraîner une élimination supplémentaire de produits semblables au lait par d'autres voies. C'est ainsi que les accidents décrits sous les noms d'urines laiteuses, vomissements laiteux, lochies laiteuses et aussi certains abcès ont été considérés comme des *métastases laiteuses*. Mais il paraît avéré qu'on s'est laissé surprendre par des apparences, et que si quelquefois on a rencontré dans les liquides provenant de l'estomac, de l'utérus, des reins, etc., une certaine quantité de matières grasses émulsionnées dans ces liquides, on n'y a jamais démontré la présence de tous les éléments du lait. Pour l'urine en particulier, qui a été l'objet d'études nombreuses, tous les auteurs s'accordent à rejeter l'existence d'urines laiteuses proprement dites; Rayer, Orfila, Beale et d'autres encore décla-

rent formellement qu'on n'a trouvé de lait véritable dans l'urine que dans les cas où il y avait été mêlé intentionnellement et par supercherie. Dans quelques circonstances, on a été trompé par les apparences et on a pris pour des urines laiteuses des urines renfermant de la graisse ou encore des urines chyleuses.

Les médecins anciens ont encore considéré comme des métastases laiteuses un grand nombre de maladies survenant soit pendant l'état puerpéral, soit peu de temps après l'allaitement : la fièvre puerpérale, la phlegmatia alba dolens, des phlegmasies, des éruptions cutanées, des tumeurs diverses, étaient attribuées à la suppression de la sécrétion lactée; mais aujourd'hui les *laits répandus* ne sont plus admis que dans le langage populaire ; on sait que la suppression du lait est habituellement l'effet et non la cause des maladies qui surviennent chez les femmes pendant l'allaitement ; il y a plus, les injections de lait qu'on a pratiquées dans les veines semblent établir, par leur innocuité, que la résorption du lait ou la rétention de ses produits dans le sang serait incapable des méfaits qu'on lui a imputés.

Sous le nom de *métastases sudorales*, on a décrit des accidents qu'on a attribués à la suppression plus ou moins brusque de la sueur et spécialement de la sueur des pieds. Mondière a rassemblé 42 observations de différentes maladies qui ont été, selon lui, produites par cette cause : on voit figurer en tête de la liste la phthisie pulmonaire, puis le coryza, la pneumonie, la pleurésie, la diarrhée, l'otorrhée, l'embarras gastrique, la leucorrhée, le rhumatisme aigu, des névralgies, etc.; ce seraient donc surtout des affections des membranes muqueuses qu'on verrait survenir en pareille circonstance. Mondière a même cité des cas où on a cru reconnaître dans la sécrétion supplémentaire, des narines par exemple, l'odeur de la sueur des pieds.

On ne peut sans doute pas nier, *a priori*, que la suppression d'une sécrétion aussi importante que celle de la sueur puisse être la cause de troubles dans la santé ; mais, dans les faits qu'on a cités, il est impossible de démontrer qu'il s'agit d'une métastase, et outre que plusieurs fois la suppression de la sueur a pu être l'effet et non la cause de la maladie nouvelle, on peut encore, avec les auteurs du *Compendium*, se demander si cette suppression ne doit pas être réduite au rôle de cause occasionnelle déterminant telle ou telle maladie chez un sujet prédisposé.

Quant aux autres sécrétions (sécrétions salivaire, lacrymale, des membranes muqueuses ou séreuses) dont la suppression pourrait être le point de départ des métastases, nous n'avons rien de positif à en dire ; les faits manquent.

On voit, en résumé, que dans ce premier groupe, nous ne trouvons à réserver comme métastases possibles que les métastases menstruelles et les métastases urineuses. Or, comme l'a très-bien exprimé Dalmas, ces métastases peuvent être ramenées à ce fait général que certains matériaux du sang, détournés de leur émonctoire naturel, sont dirigés vers de nouvelles filières ; de là probablement l'analogie remarquée entre la sécré-

tion supprimée et celle qui la remplace : ainsi l'urine est remplacée par des produits où l'on trouve de l'urée, l'évacuation menstruelle par une exhalation sanguine. Quant aux faits dans lesquels la nature du phénomène métastatique diffère complétement de celle du phénomène supprimé, comme serait le développement d'une pneumonie ou d'une pleurésie résultant de l'arrêt de la transpiration, nous ne pouvons saisir le lien qui existe entre les deux termes, et l'existence même de ce lien reste douteuse.

MÉTASTASES QUI ONT POUR POINT DE DÉPART DES ACTES MORBIDES. — *a.* Dans un premier groupe se rangeraient certaines métastases présentant une certaine analogie avec celles que nous venons d'étudier et consistant dans le déplacement, soit d'une hémorrhagie habituelle, soit de divers produits de sécrétion morbide ; telles seraient les métastases hémorrhagiques, séreuses, gazeuses.

Comme nous avons vu que le flux menstruel pouvait être remplacé par une hémorrhagie ou une congestion dans quelque organe étranger à l'appareil utérin, de même une hémorrhagie habituelle peut être suppléée par un acte morbide analogue se produisant dans un autre siége ; ainsi la suppression d'un écoulement hémorrhoïdal peut donner lieu à des épistaxis, plus rarement à des hémorrhagies par les bronches, l'estomac, les voies urinaires ou, dans des circonstances plus rares encore, à des congestions et même à des hémorrhagies pulmonaires ou encéphaliques. L'interprétation de ces *métastases hémorrhagiques* est la même que celle des métastases menstruelles : c'est une fluxion hémorrhagique qui, ne pouvant s'effectuer par la voie habituelle, se fait par une voie insolite. On pourrait même rapprocher de ces métastases les cas dans lesquels une hémorrhagie morbide a lieu dans un siége différent de son siége ordinaire, ainsi par l'utérus au lieu des fosses nasales ; l'expression d'*épistaxis utérine*, employée par Gubler pour désigner certaines métrorrhagies observées au début des fièvres, en dehors de toute ovulation, implique l'idée d'une sorte de métastase.

On a rapporté à des *métastases séreuses* les cas dans lesquels un épanchement séreux de la plèvre, du péritoine ou de toute autre séreuse disparaît en un court espace de temps et est remplacé soit par un épanchement analogue dans une autre cavité, soit par un flux muqueux ou par une évacuation abondante d'urine. Andral a rapporté plusieurs exemples de ce genre : une ascite avec anasarque disparaît rapidement par un flux d'urine ; un épanchement thoracique est remplacé par une expectoration séreuse ; une ascite disparaît rapidement et il survient, dans un cas un œdème pulmonaire considérable, dans un autre cas un épanchement dans les ventricules cérébraux.

Il n'est pas évident que, dans ces faits et dans les cas analogues, il s'agisse d'une métastase : le plus souvent les hydropisies qui se montrent successivement en plusieurs points tiennent à une même cause (maladies du cœur, albuminurie); d'autre part les cas d'expectoration séreuse coïncidant avec la disparition d'un épanchement séreux de la poitrine peuvent être expliqués, sinon par une sorte d'endosmose, comme le pensait Dal-

mas, du moins par la production d'une congestion séro-sanguine des bronches et du poumon, amenant la disparition de l'épanchement par le mécanisme de la révulsion ; enfin les faits d'anasarque avec ascite, dans lesquels on voit survenir brusquement des accidents cérébraux et où l'autopsie montre de l'œdème cérébral ou un épanchement séreux dans les ventricules, ne sont pas rares, mais ces faits se rencontrent dans la maladie de Bright ou dans les maladies rénales avec albuminurie ; or le mode de production des accidents cérébraux qui surviennent dans ces conditions et qu'on appelle aujourd'hui urémiques, est encore entouré d'obscurité et il n'est nullement certain que l'épanchement séreux intra-encéphalique qu'on rencontre quelquefois, soit l'effet d'une métastase, ni qu'il tienne sous sa dépendance les accidents cérébraux.

Quant au flux d'urine venant remplacer un épanchement séreux, on ne pourrait le considérer comme métastatique que s'il se montrait après la résorption de l'épanchement séreux ; or c'est l'inverse qui a lieu ordinairerement et il s'agit alors d'un phénomène critique ou d'une sorte de révulsion spontanée.

On a prétendu que certaines maladies pouvaient être occasionnées par la suppression d'anciens ulcères, de cautères ou autres plaies suppurantes habituelles : ce seraient, pensait-on, des émonctoires dont l'économie, quand elle en a pris l'habitude, ne peut plus désormais se passer. De nos jours, on ne croit plus guère aux accidents de répercussion de ces exutoires, et si un médecin prudent peut se croire obligé à quelques précautions en cherchant à les guérir, il ne semble pas qu'on ait beaucoup à redouter les terribles métastases dont parlent les anciens auteurs. Dans les cas où on a vu de vieux ulcères se tarir en même temps qu'apparaissait un catarrhe bronchique, une diarrhée abondante, il est probable qu'on a pris l'effet pour la cause, en attribuant ces maladies à la suppression d'une suppuration habituelle ; c'est la nouvelle maladie, au contraire, qui a pu tarir cette sécrétion morbide, comme elle supprime ou diminue certaines sécrétions normales.

Nous n'avons pas parlé des prétendues *métastases blennorrhagiques ;* c'est qu'il paraît établi, en effet, que tous les accidents qu'on leur a imputés ne sont pas des métastases. Pour ne parler que des plus communs de ces accidents, ne sait-on pas que l'orchite ou mieux l'épididymite blennorrhagique n'est autre chose que l'extension à l'épididyme de la phlegmasie uréthrale ? L'ophthalmie ne résulte-t-elle pas du transport direct du pus uréthral à la conjonctive par les doigts du malade ? Quant au rhumatisme blennorrhagique, les conditions de son développement sont loin d'être élucidées, malgré la longue discussion dont récemment encore il a été l'objet à la Société médicale des hôpitaux (1866-67) ; mais à coup sûr, la métastase semble être la dernière interprétation à laquelle on pourrait se rattacher.

On a admis encore des *métastases gazeuses :* « Chez quelques sujets, dit Chomel, on a vu plusieurs pneumatoses se remplacer réciproquement, l'emphysème du tissu cellulaire sous-cutané, par exemple, succéder à l'accu-

mulation de gaz dans l'estomac et les intestins, et celle-ci disparaître quand l'autre se dissipait (*Dict. de méd. en* 30 *vol.*, art. PNEUMATOSE, p. 132). » Nous ne connaissons pas les faits sur lesquels s'appuie cette proposition qui, pour être admise, aurait au moins besoin de reposer sur quelques cas minutieusement observés.

On peut rapprocher des faits qui précèdent un accident, rare d'ailleurs, que Virchow a décrit sous le nom de *métastase calcaire* : Quand les sels calcaires des os sont résorbés en masse, comme cela a lieu dans certaines tumeurs cancéreuses des os, dans l'ostéomalacie et dans quelques autres maladies du système osseux, les composés calcaires sont rejetés par les reins et l'urine contient des sédiments; mais si cette sécrétion est empêchée par une lésion rénale, alors il se forme des métastases de sels calcaires dans l'estomac et dans les poumons. Ces derniers se pétrifient dans une grande étendue sans perdre leur perméabilité. La muqueuse stomacale se remplit de même de sels calcaires et elle crie sous le scalpel ; les glandes de l'estomac échappent à cette lésion et peuvent continuer à remplir leurs fonctions.

b. Nous arrivons maintenant à un ordre de métastases que les connaissances récemment acquises sur l'embolie ont singulièrement élucidé. Nous trouverons dans ce groupe des faits déjà observés d'ancienne date, mais dont la véritable interprétation ne pouvait être connue, et aussi quelques faits nouveaux que les procédés minutieux de l'analyse moderne pouvaient seuls faire découvrir.

Les accidents divers que développe l'embolie doivent-ils être tous compris sous le nom de métastases? Virchow semble l'entendre ainsi quand il dit que l'embolie « constitue la forme la plus tangible et la plus grossière des métastases. » Cependant, si l'on considère que, le plus ordinairement, il n'y a aucune analogie de nature entre l'acte morbide primitif et les effets qu'entraîne l'oblitération d'un vaisseau par un embole, par exemple entre une concrétion sanguine qui est le point de départ de l'embolie et les effets de l'obstruction d'une artère des membres ou du cerveau, il nous semble qu'on ne pourrait que par un abus de langage considérer la gangrène des membres, le ramollissement cérébral, etc. comme des métastases des concrétions sanguines du cœur ou des vaisseaux. Nous laisserons donc de côté les accidents produits par les embolies simples qui, d'ailleurs, ont été étudiés à l'article EMBOLIE, et nous ne nous arrêterons qu'aux embolies qu'on a quelquefois appelées spécifiques et qui nous semblent, au contraire, faire partie essentielle de notre sujet; car nous verrons que la nature de l'embole y domine la nature des accidents qu'il entraîne dans l'organe où il vient à s'arrêter.

L s *métastases purulentes* ont été dès longtemps signalées par les auteurs : lorsque, chez un malade présentant en quelque point du corps un foyer purulent ou putride primitif, on vit survenir secondairement des abcès disséminés dans divers organes, dans les poumons, le foie, le cerveau et ailleurs encore, on a supposé d'abord que le pus en nature était transporté de son foyer primitif dans les diverses parties où il venait for-

mer des dépôts métastatiques. Cette théorie est aujourd'hui complétement abandonnée ; nous n'avons pas à indiquer ici toutes celles qu'on a cherché à lui substituer et toutes les discussions dont cette question a été l'objet (*voy.* art. PURULENTE (*Infection*)); qu'il nous suffise de dire que la théorie de l'embolie, telle que l'a établie Virchow, est démontrée au moins pour un certain nombre des faits. Les caillots qui obturent les veines d'une plaie en suppuration peuvent se ramollir et se désagréger ; les débris de ces thrombus, entraînés par le courant circulatoire, sont transportés dans divers points de l'économie, et ils produisent dans les tissus environnants des altérations analogues à celles des caillots eux-mêmes. Cette théorie rend facilement compte de la formation des abcès métastatiques dans les poumons : « Nous voyons en général, dit Virchow, tous les thrombus de la périphérie du corps, s'ils viennent à se dégager, produire des oblitérations et des métastases dans les poumons. J'ai longtemps hésité à considérer toutes les inflammations métastatiques des poumons comme produites par des embolies, parce qu'il est très-difficile d'examiner les vaisseaux dans les petits foyers métastatiques. Mais plus je vais, plus je suis persuadé que ce mode de formation est de règle générale. En faisant le relevé statistique d'un grand nombre de faits, on voit, toutes les fois qu'une métastase se produit, apparaître aussi des thrombus de certaines veines périphériques. Ces résultats statistiques nous conduisent presque forcément à admettre l'embolie, même dans les cas où la démonstration anatomique rigoureuse nous échappe. » Il est plus difficile d'interpréter le développement des abcès métastatiques dans les autres viscères et celui des inflammations des séreuses qui les accompagnent : on trouvera ailleurs les explications qu'on en a données (*voy.* art. EMBOLIE, p. 635 et 638); retenons seulement ce fait général que la théorie de l'embolie demeure la plus satisfaisante pour expliquer la formation de certains abcès métastatiques.

C'est par un procédé analogue qu'on pourra interpréter certaines gangrènes, et on sera ainsi conduit à admettre des *métastases gangréneuses*. Nous ne comprenons pas sous ce chef les gangrènes viscérales qui résultent de l'oblitération embolique des vaisseaux nourriciers ; nous faisons seulement allusion aux cas dans lesquels il existe un foyer primitif de gangrène et où l'on voit survenir secondairement des gangrènes dans d'autres parties du corps. Ici encore la gangrène secondaire est due à une embolie par un caillot provenant d'une partie gangrénée, et, comme dans les métastases purulentes, l'altération du fragment de caillot qui a son origine dans un foyer gangréneux provoque dans la partie où vient s'arrêter l'embole une altération analogue de nature gangréneuse. Foville a depuis longtemps signalé la gangrène pulmonaire qui survient chez les aliénés à la suite des escarhes du sacrum ; Charcot et Ball ont cité des faits analogues. Virchow, d'autre part, décrit une forme gangréneuse de ramollissement cérébral consécutive à une embolie qui a pour point de départ un foyer gangréneux du poumon. En somme, dans ces diverses métastases, « l'altération du tissu environnant varie suivant le

degré d'altération du débris de caillot qui la cause. Si le caillot a subi un ramollissement putride ou gangréneux dans le point où il s'est produit primitivement, la métastase prendra aussi le caractère putride, comme cela se passerait si on inoculait de la substance putride ou gangréneuse. » (Virchow).

On pourrait rapprocher des accidents qui précèdent ceux qui sont produits par la pénétration dans le sang de sucs altérés, ichoreux. Sans doute, ce qu'on observe surtout en pareille circonstance, ce sont des troubles généraux à forme typhoïde, ou des actes pathologiques diffus n'affectant pas la forme ordinaire, circonscrite des métastases (Virchow) ; mais à côté de ces phénomènes, on peut rencontrer aussi des lésions localisées imputables à l'embolie. L'endocardite ulcéreuse et la pyohémie présentent des exemples de ces accidents complexes.

On peut même expliquer par l'embolie certaines *métastases de tumeurs;* pour le cancer en particulier, quelques faits semblent établir qu'une tumeur cancéreuse, après avoir envahi les parois d'une veine et poussé des végétations dans son intérieur, peut abandonner quelques parcelles de son tissu, qui sont dès lors entraînées par le sang et vont s'arrêter dans d'autres points de l'économie : là, ces emboles peuvent produire, par un mécanisme encore mal déterminé, la formation de cancers secondaires qui méritent le nom de métastatiques. Mais hâtons-nous d'ajouter que, si ce mode d'extension de la maladie paraît admissible dans certains cas, il doit être tenu pour très-rare, et que la généralisation du cancer reconnaît habituellement d'autres conditions tout à fait étrangères à la métastase (Virchow, Broca).

Nous venons d'indiquer quelques-unes des métastases qu'on peut rattacher à l'embolie ; nul doute qu'un certain nombre de faits anciennement observés et impossibles à expliquer jusqu'à ce qu'on connût ce nouveau mode doivent être ainsi expliqués par le transport matériel d'un produit morbide d'une partie dans une autre de l'appareil circulatoire. Nul doute aussi que ce groupe soit susceptible de comprendre d'autres accidents qu'on ne saurait encore lui rattacher avec certitude, et que l'embolie puisse expliquer un certain nombre de maladies secondaires ; mais il faut attendre que les faits en aient fourni la démonstration.

c. Jusqu'ici nous avons vu le terme de métastase appliqué seulement au déplacement supposé d'un produit physiologique ou morbide, et nous avons pu la considérer soit comme une sorte d'erreur de lieu dans la sécrétion, soit comme le résultat du transport matériel de certains produits d'un point de l'économie dans un autre. Mais voici qu'on a voulu étendre la même dénomination à des actes plus complexes et qu'on a admis des métastases congestionnelles, inflammatoires, nerveuses, etc. Or nous devons faire observer que jamais ces prétendues métastases n'ont été rencontrées dans des maladies vraiment locales : a-t-on jamais vu une inflammation traumatique, par exemple, se déplacer, quitter l'organe qui en est le siége pour se porter sur un autre ? On ne l'a pas observé davantage dans les maladies qui reconnaissent une cause locale quelconque.

C'est seulement dans les maladies générales, comme les fièvres, les affections constitutionnelles, qu'on a vu plusieurs actes morbides se succéder et qu'on a pu songer à établir un rapport entre la disparition d'un acte morbide et le développement d'un autre et à les considérer comme un déplacement de l'action pathologique. Dans cette succession d'actes morbides qu'on rencontre dans les affections générales, doit-on voir des métastases et comment doit-on les interpréter? Prenons d'abord quelques exemples.

En tête des affections où on a cru trouver des exemples de métastases, se placent les *oreillons*. Il n'est pas rare de voir se développer dans les oreillons, outre la fluxion parotidienne, diverses manifestations locales dont les plus fréquentes sont, chez l'homme l'orchite, chez la femme une fluxion sur les mamelles et très-rarement une ovarite; dans quelques circonstances, on a observé aussi des vomissements (Laghius, Borsieri) et des troubles cérébraux (Trousseau). Ces divers accidents sont-ils des métastases de la maladie parotidienne? La plupart des auteurs les ont considérés comme tels, invoquant comme arguments que le plus souvent il y a une sorte de balancement entre les accidents, que la fluxion de la parotide diminue ou même disparaît quand l'orchite se développe, et qu'il en est de même pour les autres manifestations. Dès lors on a pu penser qu'il y avait transport d'une partie sur une autre, soit de la matière morbifique, soit de la fluxion pathogénique. Mais d'autres ont opposé à cette manière de voir que, dans beaucoup de cas, le développement de l'orchite ou des autres manifestations locales n'a paru lié à aucune modification dans l'évolution des oreillons.

« L'orchite, dit Rilliet, apparaît, en général, du sixième au neuvième jour de la maladie, c'est-à-dire au déclin du gonflement périparotidien. Presque toujours l'oreillon a beaucoup diminué de volume lorsque l'orchite se présente. Mais je n'ai jamais constaté que l'orchite ait coïncidé avec la disparition complète des oreillons, hors le temps où elle devait se faire naturellement. En un mot, je n'ai observé aucun fait de métastase. »

Trousseau, au contraire, admet la métastase, se fondant sur les cas où le gonflement parotidien disparaît brusquement, se portant alors sur divers organes; ailleurs, il invoque encore cette raison que la nouvelle détermination morbide se fait sur un organe essentiellement différent de celui qui était d'abord envahi. Il cite des cas dans lesquels les deux manifestations locales sont séparées par un intervalle, et dans cet intervalle surviennent des accidents nerveux extraordinaires qu'il attribue à ce que le principe morbifique, mobile dans l'économie, se met en contact avec tous les éléments organiques et provoque des troubles généraux qui s'apaisent quand les lésions locales se montrent.

Si on considère la maladie à oreillons comme une maladie générale, susceptible de se traduire par des manifestations sur plusieurs organes, les parotides, les testicules, les mamelles, etc., il n'y aura aucune difficulté, ce me semble, à comprendre comment les déterminations locales peuvent se déplacer, se montrer successivement en des points divers; ces

déplacements successifs peuvent prendre le nom de métastases, si on n'entend par là qu'une succession d'actes morbides locaux en des organes divers, sous la dépendance de la même cause.

Les *métastases rhumatismales et goutteuses* occupent une grande place dans ce que les anciens auteurs ont écrit sur le sujet qui nous occupe.

Dans le rhumatisme, surtout dans le rhumatisme aigu, c'est un des caractères principaux de l'affection que la mobilité dans les déterminations locales : on voit la fluxion passer d'une articulation à une autre articulation ou envahir différents viscères; le rhumatisme cardiaque et le rhumatisme cérébral surtout ont été considérés comme des métastases du rhumatisme articulaire.

La goutte présente aussi un certain nombre d'accidents dans lesquels on a pu invoquer la métastase : les phénomènes articulaires disparaissent rapidement, quelquefois à la suite d'un traitement intempestif et spécialement de l'application du froid, et alors apparaissent des accidents graves, ici des troubles gastriques, là des désordres cardiaques ou cérébraux; voilà la goutte rétrocédée, déplacée, métastatique. La nature métastatique de ces accidents, qui ne soulevait aucun doute auprès des anciens médecins, a même de nos jours trouvé quelque crédit depuis qu'on a découvert que les dépôts uratiques dans les jointures étaient un phénomène constant de la goutte articulaire (Garrod), et qu'on a pu penser que c'était là une matière morbifique susceptible de déplacement; ce qu'il faudrait pourtant démontrer encore avant d'admettre cette nouvelle théorie humorale, c'est que les troubles cérébraux ou cardiaques relèvent bien de cette prétendue diathèse urique.

On a vu souvent des maladies internes alterner avec des éruptions cutanées, et ces mutations ont été décrites sous le nom de *métastases dartreuses*. Que ces manifestations dépendent d'un vice commun, la dartre, ou qu'elles se rattachent à plusieurs états diathésiques différents, comme la goutte, le rhumatisme ou la scrofule, c'est ce que nous n'avons pas à examiner ici ; nous ne retenons que le fait du déplacement des maladies de la peau et de leur alternance avec diverses maladies des muqueuses ou des viscères. Or les exemples de ces mutations sont trop fréquents pour qu'on puisse songer à les nier. Sans doute, dans quelques cas, on peut invoquer la révulsion : que, pendant le cours d'une maladie cutanée, d'un eczéma par exemple, il survienne une pneumonie, l'eczéma peut disparaître ou s'amender tant que dure la phlegmasie viscérale; c'est là un phénomène de révulsion qui n'a rien à faire avec la métastase. Mais ce qu'on voit souvent aussi, c'est la disparition spontanée ou provoquée d'une maladie de peau de cause constitutionnelle être suivie d'un catarrhe des bronches ou de l'intestin, d'une maladie viscérale; ces maladies secondaires sont, il faut bien le remarquer, d'autres manifestations des maladies constitutionnelles qui tenaient sous leur dépendance la maladie cutanée primitive; ce sont d'autres expressions de la même diathèse; il n'en reste pas moins que la disparition de la première manifestation n'est pas sans influence sur le développement de la seconde.

Comment tous ces faits doivent-ils être interprétés? Sont-ce des métastases? La réponse à faire nous paraît dépendre du sens que l'on attache au mot métastase. Dans le rhumatisme, par exemple (et ce que nous disons du rhumatisme est strictement applicable à toutes les maladies que nous venons d'indiquer, à la goutte, à la scrofule, aux oreillons), dans le rhumatisme, dis-je, si on voit dans la métastase le déplacement d'une humeur morbifique quittant un organe pour se porter sur un autre, suivant l'interprétation des anciens auteurs, la métastase n'est pas soutenable, car rien ne démontre ni l'existence de cette humeur, ni son déplacement. Si on considère les diverses manifestations locales qui se succèdent comme directement subordonnées les unes aux autres, en sorte que la seconde serait l'effet direct de la première, on fait encore une hypothèse, car rien ne prouve la dépendance réciproque des actes morbides locaux qui se succèdent. Mais si on admet, ce qui est du reste généralement accepté aujourd'hui, que le rhumatisme, la goutte, la scrofule sont des affections générales susceptibles de se traduire par des manifestations locales variées, occupant des siéges différents, on sera alors conduit à considérer ces manifestations comme les effets successifs de la même affection, et l'on pourra dire que, l'affection générale demeurant la cause des diverses maladies locales qui se succèdent, celles-ci sont susceptibles de se montrer tantôt sur un organe, tantôt sur un autre : ces déplacements des maladies locales peuvent être désignés sous le nom de métastases, à la condition, encore une fois, qu'on ne voie dans ces maladies que les effets successifs d'une affection générale qui les tient toutes sous sa dépendance.

Cette manière d'interpréter les faits réduit à bien peu de chose l'importance de la métastase dans les maladies générales; elle ne s'applique, d'ailleurs, qu'aux cas où la disparition plus ou moins brusque d'une manifestation locale est suivie du développement d'une autre manifestation dans un organe différent. Mais à côté de ces cas se trouvent ceux, plus nombreux encore, où les diverses manifestations se succèdent sans paraître s'influencer réciproquement. Ainsi le rhumatisme, après avoir envahi un grand nombre d'articulations, s'étend au cœur, aux plèvres, etc. D'autres fois, le balancement qui paraît exister entre plusieurs manifestations successives s'explique par les lois ordinaires de la dérivation applicables dans la diathèse elle-même (Hardy et Béhier) : *Duobus laboribus simul obortis, non in eodem loco, vehementior obscurat alterum* (Hippocrate); le développement d'un rhumatisme cérébral ou pleural intense peut faire disparaître les fluxions articulaires. Entre les divers modes d'évolution des maladies constitutionnelles que nous venons d'indiquer, les différences ne sont pas profondes, essentielles. Voilà sans doute pourquoi nombre d'auteurs ont refusé d'admettre la métastase dans les maladies générales et constitutionnelles, et n'ont voulu tenir compte que de la diathèse.

En définitive, si l'on veut conserver les expressions, consacrées par un long usage, de métastases goutteuses, rhumatismales, dartreuses, il faut

les réduire à ne signifier que les déplacements dans les manifestations locales de la diathèse, sans prétendre qu'il y ait entre ces manifestations d'autre relation directe que la cause commune, la diathèse, qui les tient sous sa dépendance. Mais, sous ces réserves, nous croyons qu'il y a avantage à maintenir la notion de métastase dans les affections diathésiques, en raison des conséquences pratiques qu'on en peut tirer.

Résumé. — L'examen qui précède nous conduit à réserver la dénomination de métastases à plusieurs ordres de faits très-différents.

Un premier ordre comprend les faits dans lesquels certains produits destinés à être rejetés au dehors sont retenus dans l'économie : empêchés de passer par leurs émonctoires naturels, ils s'échappent par d'autres voies. A ce groupe nous avons rattaché les métastases urineuses et les métastases menstruelles. On en pourrait rapprocher les métastases hémorrhagiques.

Dans un second groupe, nous trouvons les manifestations locales des affections générales : ici, il ne s'agit plus d'une humeur ou d'un produit physiologique ou morbide déplacé par une sorte d'erreur de lieu ; ce sont des maladies locales qui se montrent successivement en divers points, toujours régies par l'affection générale qui les domine : une manifestation locale disparaît, une autre la remplace; ou bien une maladie nouvelle se développe, et bientôt celle qui la précédait s'efface. Avec cette acception restreinte, on peut admettre la métastase dans les oreillons, dans la goutte, le rhumatisme et la scrofule.

Enfin, nous avons vu que certains accidents pouvaient résulter du transport par les voies circulatoires de produits anormaux formés dans d'autres parties du même appareil; le mécanisme de l'embolie nous a conduit à l'interprétation des métastases purulentes, des métastases gangréneuses, de quelques métastases cancéreuses. Remarquons cependant qu'il s'agit plutôt ici d'accidents secondaires, d'épiphénomènes, que de métastases véritables : on ne voit pas, en effet, que la maladie disparaisse de son premier siége pour se montrer ensuite dans un nouveau foyer ; c'est seulement un produit de la maladie qui se détache en quelque sorte et entraîne secondairement, dans les points où il s'arrête, des altérations analogues à celles du foyer primitif.

Déductions thérapeutiques. — L'observation des métastases a été le point de départ rationnel d'une des méthodes thérapeutiques les plus employées, — nous voulons parler de la révulsion et de la dérivation : — en voyant les actes morbides se déplacer et passer d'un organe à un autre, on a été conduit à tâcher de déplacer aussi la maladie, toutes les fois qu'elle occupait un siége dangereux, et de l'attirer soit au dehors, soit sur un organe moins important.

Réciproquement, c'est cette méthode qui trouve son indication dominante dans le traitement des maladies métastatiques : quand la maladie vient à se porter sur un organe plus important que celui qu'elle occupait primitivement, il faut chercher à la rappeler dans son premier siége ou encore s'efforcer de la détourner vers une partie moins dangereuse. Les

moyens révulsifs font les frais de cette médication, et ce sont eux que tous les médecins emploient, avec plus ou moins de succès dans tous les cas où ils peuvent croire à une métastase.

La connaissance des métastases a imposé encore une règle de conduite dont on ne saurait s'écarter sans imprudence : dans les maladies capables de se traduire par des manifestations variées, comme les maladies diathésiques, il faut se garder de réprimer, par une thérapeutique trop active, les déterminations locales qui ne présentent pas de danger ; il faut adresser surtout le traitement à la diathèse qui régit les accidents locaux, et se rappeler que ceux-ci doivent être souvent respectés dans une certaine mesure, parce que leur brusque disparition peut amener le développement de manifestations plus graves que celles qu'on tenterait de supprimer.

Ces indications sont particulièrement applicables aux métastases des affections diathésiques ; celles que fournissent les métastases de notre premier groupe sont analogues : ramener à leurs émonctoires naturels les produits qui doivent être rejetés au dehors et qui ont été déviés de leur voie normale.

Quant aux métastases qui résultent du transport embolique de produits altérés (métastases purulentes, gangréneuses, etc.), elles échappent à toute intervention thérapeutique, et les indications qu'elles fournissent se réduisent aux moyens préventifs les plus propres à empêcher leur production.

Reydellet, Art. Métastase du *Dict. des scienc. méd. en* 60 *vol.*, t. XXXIII. Paris 1819 (Indications bibliographiques).
Dalmas, Thèse de concours pour le professorat (Des métastases). Paris, 1840.
Monneret, Pathologie générale. t. I, p. 221. Paris, 1857.
Tholozan, Thèse d'agrégation (Des métastases). Paris, 1857.
Hardy et Béhier, Traité de pathologie interne, t. I p. 129. Paris, 1858.
Virchow, Pathologie cellulaire, traduct. de Picard et Straus, 4e édit. Paris, 1874, p 235 et suiv.
Trousseau, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit. Paris, 1865, t. I. p. 185 et t. III, p. 342.
Courty, Traité pratique des maladies de l'utérus, etc. Paris, 1866, p. 388.
Raynaud, De la révulsion. Thèse d'agrég. Paris, 1866
Bouteiller, Thèse inaug (Des oreillons et de leur métastase chez la femme). Paris, 1866.
Seta, Thèse inaug. (Des oreillons). Paris, 1869.
Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerveux. Paris, 1873, p. 243.
Juventin, De l'urée dans les vomissements. Thèse inaug. 1874.
Gueneau de Mussy (Noël), Clinique médicale. Paris, 1874, t. I, p. 39 *et passim*.

Ch. Fernet.

MÉTASTATIQUE (Abcès). *Voy.* Purulente (Infection).

MÉTÉORISME. *Voy.* Tympanite.

MÉTÉOROLOGIE. *Voy.* Air, t. I, p. 455; Climat, t. VIII, p. 48; Géographie, t. XVI, p. 78.

MÉTESTHÉSIE. *Voy.* Sensibilité.

MÉTRITE. *Voy.* Utérus.

MÉTROPÉRITONITE. *Voy.* Péritonite, Puerpéral (État) et Utérus.

MÉTRORRHAGIE. — La métrorrhagie (μήτρα, *matrice*, ῥήγνυμι, *je sors avec violence*) est l'hémorrhagie de l'utérus.

Il est des cas, cependant, où du sang s'écoule de l'utérus, et que l'usage empêche de désigner sous cette dénomination : nous voulons parler de la perte de sang qui accompagne l'ovulation, et de celle qui suit immédiatement l'expulsion du placenta. Il s'agit alors d'hémorrhagies fonctionnelles, physiologiques, qui n'appartiennent pas au domaine de la pathologie.

Mais, dans ces deux circonstances, la perte de sang peut se présenter avec des modifications qui lui donnent un caractère véritablement morbide.

Ainsi nous voyons la menstruation se modifier de trois façons différentes : tantôt la durée du flux menstruel restant la même, il augmente d'intensité et devient beaucoup plus considérable que de coutume ; tantôt l'écoulement, quoique modéré, dure plus longtemps et devient excessif à cause de sa persistance ; quelquefois, enfin, les deux circonstances se trouvent réunies, et les règles, augmentées dans leur durée et dans leur intensité, donnent lieu à une perte de sang considérable.

L'hémorrhagie qui accompagne l'ovulation peut donc, en raison des modifications survenues dans sa durée, dans son abondance et dans sa marche, constituer un état pathologique que l'on désigne sous le nom de *ménorrhagie* (μήν, *mois*, et ῥήγνυμι).

De même, après la parturition, au moment du décollement du placenta, et aussitôt après son expulsion, il s'écoule nécessairement un peu de sang. On rangerait à tort cette perte dans les métrorrhagies, quand elle se produit dans les conditions ordinaires de durée et d'abondance.

Si, au contraire, la quantité de sang qui s'écoule est excessive, ou si la durée de l'hémorrhagie excède les limites normales, il s'agit alors d'un accident pathologique de la plus haute gravité décrit, tant au point de vue de ses conditions pathogéniques que du traitement qui doit être mis en usage, dans des paragraphes spéciaux.

Nous allons donc étudier, sous le nom de *métrorrhagies*, tous les écoulements de sang qui surviennent en dehors de l'état physiologique.

Division. — Au point de vue des causes, de la marche, de la gravité et du traitement, les métrorrhagies présentent des différences considérables, selon qu'elles se présentent pendant l'état de vacuité de l'utérus, pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement. Tous les auteurs, P. Dubois, Desormeaux, Gendrin, Monneret, Courty, etc., ont compris l'importance de cette division. Nous la conserverons aussi, et nous la prendrons pour base de ce travail, tout en faisant remarquer que les hémorrhagies de la grossesse se trouvent décrites aux articles ACCOUCHEMENT, t. I, p. 226; GROSSESSE, t. XVII, p. 74; AVORTEMENT, t. IV, p. 304; PLACENTA (Maladies du); et les hémorrhagies qui accompagnent et suivent l'accouchement, aux articles ACCOUCHEMENT, t. I, p. 226; DYSTOCIE, t. XII, p. 191; DÉLIVRANCE, t. XI, p. 87. — Il ne nous reste par conséquent plus à nous occuper que de la métrorrhagie survenant pendant l'état de vacuité de l'utérus.

Selon la forme qu'elle revêt, on dit que la métrorrhagie est *active* ou *passive*. — On l'a aussi divisée en *essentielle* et en *symptomatique*.

Cette dernière classe est assurément de beaucoup la plus importante : elle est vraiment la seule que l'on doive conserver.

En effet, si par métrorrhagie *essentielle*, on entend dire que la perte de sang constitue la maladie tout entière, le nombre de ces métrorrhagies doit être très-restreint et nous le voyons diminuer chaque jour, à mesure que deviennent de plus en plus précises les connaissances que nous acquérons dans le diagnostic des affections de l'utérus qui peuvent leur donner naissance.

Ainsi, telle hémorrhagie que l'on considère encore aujourd'hui comme essentielle, sera demain symptomatique.

L'observation démontre qu'une perte de sang, dont il est impossible de déterminer la cause à un moment donné, peut, dans un délai plus ou moins éloigné, présenter des caractères qui la feront ranger aussitôt dans la classe des hémorrhagies symptomatiques. Il ne faut donc admettre qu'avec la plus grande réserve des métrorrhagies *essentielles*, et seulement lorsqu'après un examen attentif, un interrogatoire habilement dirigé, l'on ne pourra assigner aucune cause à l'écoulement sanguin.

Encore est-il bon d'ajouter qu'on doit se tenir en garde contre un pareil diagnostic, ne l'accepter que comme provisoire, et rester constamment en éveil afin de saisir les divers symptômes qui peuvent en révéler les conditions pathogéniques.

Admettre des métrorrhagies essentielles serait donc, si l'on veut me pardonner cette expression, établir un *diagnostic d'attente*, accepter un sursis jusqu'à ce que de nouveaux signes permettent de déterminer la cause de l'hémorrhagie, qu'on fera ainsi rentrer dans les métrorrhagies symptomatiques.

Ainsi cette année, notre distingué confrère le docteur Simon, de Semur (Côte-d'Or), m'a fait voir une dame, âgée de 70 ans, qui, réglée à 11 ans régulièrement, mariée à 40 ans, et ayant cessé sans accident d'être menstruée à 42 ans, n'a pas eu d'enfants. Cette dame, eczémateuse et arthritique, n'ayant jamais présenté le moindre écoulement sanguin aux organes génitaux pendant 28 ans, fut prise, il y a 8 mois, sans cause connue et sans douleur aucune, d'un petit écoulement de sang pur, assez abondant, durant 2 ou 3 heures, et se renouvelant à des époques irrégulières.

Depuis quelque temps, l'écoulement a diminué et ne se montre plus tous les jours. La malade l'évalue à une cuillerée chaque fois. J'examine cette dame le 15 avril 1875 : je ne constate aucune lésion de la vulve, de l'urèthre ou du vagin. Le col est petit, atrophié ; l'orifice sain laisse suinter un mucus rosé, sanguinolent. Il est excessivement étroit, et je me demande si ce rétrécissement du museau de tanche n'a pas été cause de l'infécondité. Un hystéromètre très-fin, introduit dans la cavité, est retiré couvert de sang. Le corps de l'utérus, très-peu volumineux, est parfaitement mobile. Je ne trouve aucun signe de fibrome, de cancer ou de toute autre lésion organique. L'état général est parfait.

Le 29 octobre de la même année, je revois la malade; les pertes de sang ont continué et sont même devenues plus fréquentes. Comme mon honorable confrère, je constate le développement d'une tumeur dans le corps de l'utérus, que nous croyons l'un et l'autre de nature cancéreuse. Ainsi, l'hémorrhagie, essentielle au mois d'avril, est devenue symptomatique 6 mois plus tard. La science fourmille d'exemples de ce genre.

Symptômes. — Comme prélude à une description générale, nous rappellerons rapidement les divers phénomènes qui se présentent au moment de l'écoulement menstruel.

Quelques jours ou seulement quelques heures avant l'apparition des règles, la femme éprouve une sensation de malaise général, avec pesanteur dans les lombes, les aines et la région hypogastrique. Elle ressent en même temps des coliques sourdes, avec une sorte de chaleur intérieure, accompagnée de cuisson aux parties génitales. Elle a des besoins plus fréquents d'uriner, d'aller à la garde-robe, et en certains cas elle éprouve une sorte de ténesme avec prurit des organes génitaux externes. Elle accuse une courbature générale, surtout prononcée dans les membres inférieurs, un grand besoin de repos, et cependant l'agitation est très-grande. Souvent on remarque une céphalalgie plus ou moins vive, des bouffées de chaleur vers la tête, et des alternatives de rougeur et de pâleur de la face. Le caractère est inquiet, irritable; souvent on voit des pleurs ou des rires sans motifs; quelquefois des nausées et même des vomissements. Certaines femmes se plaignent d'une sensation de constriction à la gorge, et quelques-unes présentent de véritables crises nerveuses.

Cependant les organes génitaux, la vulve et le vagin, dont la température est augmentée, sont lubréfiés par un liquide, d'abord incolore, qui devient rosé, puis qui semble formé de sang presque pur. A partir de ce moment, il survient une détente dans tous les symptômes que nous venons d'esquisser; un bien-être général se fait sentir; le flux menstruel est établi.

Sa durée est variable et il est difficile, d'après ce caractère seul, d'établir une limite entre l'hémorrhagie mensuelle physiologique et la *ménorrhagie*. Cette délimitation deviendrait, d'autant plus difficile, qu'on voudrait l'établir d'une façon générale, puisque la durée des règles, avec chaque sujet, peut varier de un à cinq ou six jours et même plus.

D'autre part, l'éruption sanguine offre aussi de grandes différences dans son intensité, de sorte qu'une femme, réglée moins longtemps qu'une autre, peut cependant perdre une quantité de sang plus considérable, et présenter les symptômes consécutifs aux hémorrhagies graves.

On voit combien il est difficile de préciser, d'une façon nette, le moment où finit l'hémorrhagie fonctionnelle et celui où commence l'hémorrhagie morbide.

Nous pensons que le moyen le plus sûr de résoudre le problème est de comparer, chez la même femme, à la fois la durée et l'abondance des règles, et d'observer les effets que détermine la perte de sang sur la santé

générale. Toutes les fois que la menstruation a une durée plus longue que d'habitude, ou bien que, sans durer plus longtemps, l'écoulement présente une abondance insolite, ou enfin que les règles sont à la fois plus longues et plus abondantes, de manière à déterminer des symptômes d'anémie, il y a ménorrhagie.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire ici les symptômes et les effets immédiats et consécutifs des ménorrhagies. Ils sont les mêmes que ceux des pertes de sang qui surviennent en dehors des périodes menstruelles et que nous étudierons dans un instant.

La ménorrhagie se manifeste quelquefois dès le début des règles, elle affecte alors la forme active, puisqu'elle coïncide avec la congestion périodique de l'ovaire et de l'utérus. Elle est constituée par l'écoulement d'un sang noir-foncé, abondant, expulsé le plus souvent sous forme de caillots. Elle se rencontre surtout chez des femmes vigoureuses, bien constituées, qui sont dans toute la plénitude de la vie sexuelle, et chez lesquelles il existe une très-grande vitalité des organes génitaux. Cette ménorrhagie présente une marche aiguë et détermine peu de troubles consécutifs.

D'autres fois, elle survient dans le décours du flux menstruel; elle revêt alors la forme passive. Ici, en effet, plus rien de ces troubles multiples qui accompagnent le molimen périodique.

Le sang continue à s'écouler, rarement en grande abondance, sans effort et sans coliques. Il offre une coloration pâle et il est mélangé de mucus dans des proportions variables; il est diffluent, et ne se montre presque jamais sous forme de caillots. Cette espèce de ménorrhagie a une grande tendance à la chronicité; elle détermine des symptômes graves d'anémie et un trouble profond dans la santé générale.

On l'observe, principalement, chez les femmes lymphatiques, délicates, ou chez celles qui sont épuisées par des fausses-couches ou de nombreux accouchements.

En dehors des époques menstruelles, la métrorrhagie apparaît quelquefois subitement. C'est ce que l'on observe quand elle est due à une cause traumatique ou accidentelle : une chute, par exemple. Le plus souvent il s'écoule un certain intervalle entre le moment de l'accident et l'apparition de l'hémorrhagie. On assiste alors à une période prodromique, analogue à celle que l'on remarque avant l'explosion des règles.

Les symptômes précurseurs sont quelquefois bornés à un malaise léger, à quelques douleurs sourdes et à une sensation de plénitude abdominale avec de la céphalalgie, une excitation nerveuse comme au début de la menstruation ordinaire. Plus souvent l'apparition du sang est annoncée par des symptômes beaucoup plus accusés. Ce n'est pas seulement une simple gêne ou une sensation de pesanteur à l'hypogastre, c'est une douleur gravative qui se fait sentir aux lombes, à l'hypogastre et à la région sacrée. Cette douleur se manifeste surtout pendant la marche, la station verticale et à la suite de toute espèce d'efforts (Gendrin).

A ces phénomènes caractéristiques de la congestion active de l'utérus,

se joignent la tuméfaction douloureuse des mamelles, des maux de tête plus ou moins vifs occupant surtout l'occiput (P. Dubois), des bouffées de chaleur vers la face suivies d'horripilation, de l'agitation, des douleurs obtuses au niveau des reins, et quelquefois des selles diarrhéiques muqueuses, teintées de sang, avec des épreintes anale et vésicale, comme dans la rectite. Ajoutons des défaillances, des vertiges, des nausées, des vomissements, des mouvements spasmodiques survenant sous l'influence de la moindre cause, des palpitations, une irritabilité extrême. Cet état dure, avec une intensité variable, pendant un ou plusieurs jours, et enfin le sang s'écoule hors des organes génitaux.

Rarement, les symptômes prodromiques disparaissent avec l'éruption du sang. Ils persistent encore pendant une durée qui peut varier de quelques heures à plusieurs jours. Les malades se rendent parfaitement compte de cette phase de la métrorrhagie; quelques-unes savent apprécier assez exactement, d'après l'intensité des symptômes congestifs, l'abondance de la perte qui les menace.

Le sang continue à s'écouler en quantité variable, selon les causes et les conditions pathologiques où se trouve la malade. Il est d'une coloration rouge-brunâtre plus ou moins foncée. Contrairement au sang des règles, qui ne se coagule pas à cause de la grande quantité de mucus qu'il contient, le sang de la métrorrhagie se coagule parfaitement et peut être expulsé sous forme de caillots. Ceux-ci se forment dans le vagin et, plus rarement dans la cavité même de l'utérus.

Dans ce dernier cas, ils déterminent des contractions énergiques qui durent jusqu'à leur expulsion, et l'on peut constater quelquefois, lorsqu'ils ont séjourné un certain temps dans la cavité utérine, qu'ils sont formés de couches de fibrine stratifiée (Gendrin).

A mesure que le sang s'écoule, il perd sa couleur et sa plasticité diminue. Il devient de plus en plus pâle et, à la longue, l'hémorrhagie ne semble plus constituée que par une sérosité très-fluide, tachant à peine le linge.

A cette période, les malades ne ressentent plus aucun des symptômes congestifs du début de l'hémorrhagie. Elles présentent les phénomènes consécutifs aux pertes de sang et se plaignent d'une faiblesse générale, plus prononcée aux membres inférieurs, de lourdeurs de tête avec bourdonnements d'oreilles et vertiges, paraissant surtout après les efforts que nécessitent les changements de position. Elles ont de la soif, de l'anorexie, et souvent les digestions sont lentes et laborieuses.

Le sommeil est agité, interrompu; il existe une grande surexcitation nerveuse se traduisant tantôt par des impatiences, des accès de colère sans motifs, ou par des scènes pénibles de découragement et de désespoir dans lesquelles les malades expriment la crainte d'une mort prochaine.

Si la perte de sang est plus abondante encore, les forces se dépriment, la peau, les muqueuses se décolorent et deviennent d'une pâleur de cire. Les troubles digestifs sont plus prononcés et, malgré les instances les plus vives, les malades refusent toute espèce d'aliments. Elles ont des nausées

et quelquefois des vomissements, composés surtout de boissons qu'elles prennent toujours en abondance. Le regard s'éteint, les extrémités se décolorent et se refroidissent, de l'œdème apparaît aux membres inférieurs, la soif devient inextinguible; la malade, tourmentée par des bâillements incessants, passe de l'agitation la plus grande à un état d'immobilité qui est bien moins du calme que de l'affaissement et le prélude d'une fin prochaine.

La métrorrhagie se montre quelquefois sous une autre forme. A aucune période on n'observe les symptômes de la congestion utéro-ovarienne que nous indiquions tout à l'heure. Il existe un écoulement de sang généralement pâle, mêlé de mucus utéro-vaginal, et qui se présente tantôt comme un simple suintement, tantôt en grande abondance. Ces pertes de sang se voient souvent à la fin des métrorrhagies actives, dont elles annoncent la terminaison, tandis que d'autres fois elles apparaissent d'emblée sous cette forme.

Si la quantité de sang perdu par les malades n'est jamais aussi abondante pour le même temps que dans les circonstances que nous avons étudiées tout d'abord, ces hémorrhagies passives déterminent néanmoins des symptômes d'oligaimie très-prononcés. Cela s'explique aisément par leur durée, fort longue en général, et par la fréquence des récidives. On sait d'ailleurs que, de toutes les hémorrhagies, il n'en est aucune qui jette l'économie dans un trouble plus profond qu'un écoulement, même peu intense, qui persiste longtemps ou se répète souvent. La même chose s'observe pour les épistaxis, les flux hémorrhoïdaux, etc.

Marche et durée. — Les règles prennent quelquefois le caractère hémorrhagique dès les premiers moments de leur apparition. Aux symptômes congestifs habituels de l'appareil utéro-ovarien succède tout à coup un écoulement de sang qui se distingue, par son abondance et son intensité insolites, de la menstruation ordinaire.

Généralement, les hémorrhagies qui débutent ainsi brusquement ont une durée assez courte. Après vingt-quatre heures, deux ou trois jours au plus, rarement davantage, la perte commence à diminuer. Le sang n'est plus expulsé sous forme de caillots volumineux, noirâtres, se succédant très-rapidement sous l'influence des moindres mouvements ou simplement des secousses de la toux ou d'une inspiration profonde. La couleur n'est plus aussi rouge; elle devient un peu plus pâle et, au lieu de ressembler à du sang tiré de la veine, plus ou moins caillebоté, on ne voit qu'un liquide séreux, rosé, dans lequel se trouvent mêlés, en faible quantité, de petits caillots noirâtres provenant de la cavité utérine ou formés dans le vagin. Il n'y a plus qu'un suintement, qui lui-même disparaît bientôt et, tout écoulement cesse jusqu'à l'époque menstruelle suivante. En d'autres circonstances, les règles se présentent avec leur abondance ordinaire, et au lieu de durer quatre à six jours, comme d'habitude, elles se prolongent.

Ailleurs, après une métrorrhagie, les règles paraissent en avance, de manière que la période intermenstruelle est plus courte. Alors il arrive que chaque époque se rapprochant et se compliquant de métrorrhagie,

les malades perdent continuellement du sang et que la période intermenstruelle finit par disparaître.

Chez d'autres femmes, la menstruation s'accomplit comme d'habitude. Les règles sont arrêtées depuis deux ou trois jours et le sang reparaît, avec ou sans coliques, puis coule plus ou moins abondamment pendant une durée qui varie de quelques jours à toute la période intermenstruelle.

L'écoulement toutefois est rarement continu. Il présente des exacerbations et des rémissions déterminées par des influences diverses, comme la marche, la station verticale, le repos au lit, les excitations morales et physiques de toute espèce, etc.

Lorsque la métrorrhagie est devenue pour ainsi dire continuelle, soit par le rapprochement des époques cataméniales et la durée de l'écoulement, soit par le retour de la perte de sang à des intervalles très-rapprochés, il survient des troubles profonds dans la santé générale. Les malades sont épuisées par ces pertes incessantes et elles tombent dans un état d'anémie extrême.

A côté de ces métrorrhagies continuelles, il en est d'autres accidentelles, affectant une marche intermittente et se présentant à des intervalles irréguliers, soit à l'occasion, soit en dehors des règles.

D'autres fois, on observe des métrorrhagies, peu abondantes d'ailleurs, n'exerçant par cela même aucune influence fâcheuse sur la santé générale, mais remarquables par leur périodicité régulière.

Ainsi, dernièrement, avec notre distingué confrère, le docteur Gibert (du Havre), nous observions une dame qui, à la suite d'une fausse couche survenue il y a quatre ans, a des règles plus abondantes qu'avant son accident et qui, depuis cette époque, treize ou quatorze jours après que la menstruation a cessé, éprouve un peu de malaise général, quelques douleurs dans les lombes, un peu de chaleur et de tension hypogastriques, avec des coliques sourdes, et voit paraître pendant trois ou quatre jours un léger écoulement de sang mêlé de mucosités.

Étiologie. — La métrorrhagie est surtout observée pendant la période d'activité fonctionnelle des organes génitaux, c'est-à-dire depuis la puberté jusqu'à la ménopause.

Cependant on la voit survenir exceptionnellement chez des jeunes filles impubères, et même à un âge très-rapproché de la naissance. La Mothe l'a observée plusieurs fois, et notamment chez une jeune fille de sept ans.

Barrier rapporte l'exemple suivant :

« Le 22 juillet 1833, une jeune femme très-bien portante accoucha d'une fille qui était forte. Cette enfant ne présenta rien de particulier pendant les trois premiers jours, si ce n'est qu'elle était remuante pendant la nuit. Alors on remarqua une légère perte de sang qui se faisait goutte à goutte par les parties génitales. Le troisième jour, le sang avait diminué et était devenu plus aqueux ; le quatrième jour, il s'écoula quelques gouttes de sang pur, après quoi cet écoulement cessa entièrement. Le liquide avait l'aspect du sang de la menstruation. Cinq jours après cet écoule-

ment, les mamelles se tuméfièrent sans être enflammées ; l'enfant continua à bien se porter et les nuits devinrent plus tranquilles. »

Bouchut cite des cas analogues. J'en ai moi-même observé deux exemples à l'hôpital Lariboisière. Dans ces deux cas, l'écoulement de sang se présenta le lendemain de la naissance, et la guérison arriva d'elle-même quarante-huit heures après.

La métrorrhagie est surtout fréquente au moment où la menstruation s'établit et à l'époque où elle finit. A l'époque de la puberté, quand tout le système génital de la jeune fille sort de la torpeur où il a vécu jusqu'alors et se transforme pour l'importante fonction qui lui est dévolue, on comprend qu'il devienne le siége d'une congestion très-intense et que les premières menstruations donnent lieu à un écoulement sanguin exagéré, surtout quand aucune précaution n'est prise pour arrêter l'hémorrhagie.

Il est plus difficile d'établir l'influence de l'âge critique sur la production des congestions hémorrhagipares. « C'est un fait probablement du même ordre que la menstruation et soumis aux mêmes lois. Mais il n'en est pas moins difficile de comprendre, comment une fonction qui se termine, acquiert une nouvelle activité au moment de cesser définitivement, de même que la lampe jette une dernière clarté avant de s'éteindre. Toujours est-il que l'on rencontre beaucoup de cas de ce genre, et que nombre d'hémorrhagies graves n'ont pas d'autre point de départ que la congestion exagérée de la ménopause (Aran). »

Ainsi, la ménopause est l'époque à laquelle se produisent surtout les métrorrhagies. Brierre de Boismont en a observé 57 cas sur 141 femmes arrivées à l'âge critique. Ces hémorrhagies peuvent se montrer subitement, ou bien elles sont précédées pendant quelques mois de règles plus abondantes et irrégulières, et elles se renouvellent un nombre de fois indéterminé. Souvent elles jettent les malades dans un état d'anémie véritablement cachectique et qui peut inspirer les craintes les plus sérieuses au au point de vue du développement d'une lésion organique.

Parmi les autres causes prédisposantes, indépendantes de l'âge, on a invoqué la constitution vigoureuse, le tempérament sanguin, la pléthore, etc. Mais, d'autre part, il n'est pas moins vrai que les femmes lymphatiques, à chairs molles, à tempérament nerveux, présentent très-souvent des métrorrhagies passives.

L'hérédité paraît avoir une influence manifeste, soit qu'elle se rattache à des conditions spéciales de constitution et de tempérament, soit qu'on ne puisse la faire dépendre d'aucune condition physiologique appréciable.

La métrorrhagie s'observe, en certains cas, avec une similitude remarquable chez toutes les femmes d'une même famille, soit en dehors des règles, soit à l'époque de la ménopause. Gendrin cite le cas d'une famille dans laquelle toutes les filles ont été atteintes, dans trois générations, d'hémorrhagies utérines revenant irrégulièrement dès l'âge de six ou huit ans. Une seule de ces filles en a été exempte, mais elle a eu des épistaxis fréquentes qui n'ont cessé que deux ans après l'établissement des règles, arrivées à seize ans.

Les auteurs s'accordent généralement à reconnaître que les métrorrhagies sont plus fréquentes dans les pays chauds, et surtout chez les femmes qui y viennent habiter en quittant un pays froid.

L'influence de l'altitude a été aussi démontrée par Saucerotte ; on sait qu'il a vu les femmes habitant les cimes du Jura atteintes de métrorrhagies, qui cessaient quand elles descendaient dans la plaine et que la pression atmosphérique augmentait.

On a invoqué aussi l'abus des bains à une température élevée, des lotions et des injections chaudes, des boissons excitantes, telles que le thé, le café ; la marche prolongée, l'équitation, les violents efforts musculaires, comme ceux que déterminent la toux et l'éternuement ; la compression du corset ; les examens au spéculum fréquents, les cautérisations répétées, les applications de sangsues sur le col ; les émotions vives, la colère, la joie et d'autres influences morales dont l'efficacité est plus hypothétique que réelle.

Il est encore un grand nombre de causes prédisposantes, qui en certains cas deviennent occasionnelles, des métrorrhagies. Nous voulons parler de toutes celles qui ont pour effet d'augmenter et d'entretenir la congestion de l'utérus, de favoriser le développement de ses vaisseaux, l'excitabilité de sa muqueuse et le relâchement des fibres musculaires. Nous comprenons dans ce groupe les excitations vénériennes, les premiers rapprochements sexuels, le coït immodéré et surtout pratiqué au moment des règles, les fausses couches, les accouchements multipliés et répétés à bref délai.

Les règles abondantes dégénèrent souvent en métrorrbagies, et il en résulte une altération du sang qui détermine de nouvelles hémorrhagies utérines (Trousseau). Nous ajouterons, avec tous les auteurs, que le retour fréquent des métrorrhagies, outre l'oligaimie qu'elles déterminent, constitue une des causes les plus puissantes de nouvelles pertes de sang. On explique ces récidives par une sorte d'habitude morbide analogue, jusqu'à un certain point, à l'hémorrhagie périodique fonctionnelle. Quelle que soit, d'ailleurs, la valeur de cette explication, le fait est incontestable; après avoir dit qu'une métrorrhagie appelle une nouvelle métrorrhagie, nous verrons que ces pertes sont d'autant plus difficiles à arrêter qu'elles durent depuis longtemps, et que l'économie s'y est habituée davantage.

Une suspension momentanée du flux périodique mensuel, comme après l'accouchement, la lactation ou une maladie grave, détermine souvent une ménorrhagie au moment de la réapparition des règles.

Parmi les causes générales, nous citerons au premier rang la chloro-anémie, soit qu'elle survienne à l'occasion de l'apparition de la menstruation, soit avant ou après une hémorrhagie, soit sous toute autre influence pathologique. Ajoutons encore les fièvres éruptives, variole, rougeole (Scanzoni), scarlatine, (Hélie de Nantes), le purpura (Barlow) et la fièvre typhoïde. Rarement dans ces conditions l'hémorrhagie est très-abondante. Elle se présente ordinairement sous la forme d'un suintement :

dans la fièvre typhoïde en particulier, Gubler a décrit ces espèces d'hémorrhagies, qu'il a soin de séparer de la menstruation, sous le nom d'*épistaxis utérines*.

N'oublions pas l'hémophilie, le scorbut, l'albuminurie. Citons, pour mémoire, les épidémies de fièvres bilieuses rapportées par Stoll, et pour la guérison desquelles la médication vomitive jouait un si grand rôle.

Notre distingué collègue et ami A. Fournier, après avoir établi que l'aménorrhée est souvent déterminée par la syphilis, admet qu'il est d'autres cas où cette affection est suivie de métrorrhagies.

On a encore cité les affections des organes de l'hématose, de la rate, du foie, des poumons et du cœur. On comprend à merveille comment un obstacle, une gêne à la circulation générale peuvent déterminer une congestion secondaire de l'appareil utéro-ovarien, et favoriser le développement d'une hémorrhagie. Pourtant, depuis plusieurs années que mon attention est fixée sur ce point, dans le nombre assez considérable d'affections organiques du cœur et des poumons qu'il m'a été donné d'observer, il ne m'a été possible qu'une seule fois de constater une métrorrhagie due à un développement variqueux des veines et à une sorte de bourgeonnement de la muqueuse de l'utérus. Raciborski, d'après les travaux de Richet et de Devaltz sur le varicocèle ovarien, pense que, sous l'influence de cette gêne de la circulation utéro-ovarienne, des métrorrhagies peuvent se produire. Il admet aussi la possibilité d'anévrysmes miliaires développés dans la muqueuse utérine, comme ceux que Bouchard a décrits dans le cerveau pour expliquer l'hémorrhagie cérébrale, sans toutefois fournir d'observations à l'appui de cette opinion. Je regrette que, dans l'observation à laquelle je viens de faire allusion, mes recherches n'aient pas été faites dans cette direction.

La métrorrhagie est le plus souvent déterminée par une affection de l'utérus et des annexes. En première ligne, nous indiquerons la congestion qui, selon la forme qu'elle revêt, donne elle-même naissance à une hémorrhagie active ou passive.

La congestion est, pour ainsi dire, la condition nécessaire, obligée, de toutes les métrorrhagies, soit qu'à elle seule elle constitue tout l'état morbide, soit qu'elle ne représente qu'un épiphénomène des affections de l'utérus. La plus grande partie des métrorrhagies considérées comme essentielles peuvent donc être rapportées à la congestion.

Nous signalerons ensuite les affections inflammatoires de l'utérus et de ses annexes, les ulcérations du col, les fongosités et les végétations de la muqueuse intra-utérine, les phlegmons du ligament large, les pelvi-péritonites, en un mot, toutes les affections inflammatoires péri-utérines, les corps fibreux, les polypes, le cancer, les kystes de l'ovaire, etc.

De toutes les formes d'inflammation de l'utérus, la métrite chronique interne est celle qui donne lieu au plus grand nombre de métrorrhagies symptomatiques. A elle seule, elle en fournit la moitié (Letellier).

En effet, c'est dans cette affection que se développent les altérations de la muqueuse intra-utérine, décrites sous le nom de villosités, de granu-

lations ou de fongosités, et qui, dans tous les cas, ne sont constituées que par une hypertrophie des éléments normaux de la muqueuse utérine (Récamier, Richet, Ferrier, Nélaton, Rousseau, M. Conan), et surtout par une augmentation et un développement considérable des vaisseaux.

Ce qui est remarquable aussi dans la marche de ces hémorrhagies, c'est qu'en outre de leur persistance et de leur ténacité, dans les intervalles généralement très-courts pendant lesquels le sang s'arrête, il survient un écoulement catarrhal abondant.

La métrite parenchymateuse chronique, seule, donne rarement lieu à la métrorrhagie. L'endométrite pseudo-membraneuse détermine presque toujours une ménorrhagie dont la durée augmente avec l'ancienneté de la maladie. Il en est de même de l'exfoliation partielle ou complète de la muqueuse qui constitue une des formes de la dysménorrhée pseudo-membraneuse, et de ces sortes d'inflammations caractérisées par un épaississement avec friabilité de la muqueuse (M. Conan). On peut dire que, dans tous ces cas, la ménorrhagie est la régle.

Dans les phlegmasies péri-utérines (et je me sers à dessein de cette expression, qui ne préjuge rien du siége de l'affection inflammatoire), on observe fréquemment la métrorrhagie. Gallard l'a vue 26 fois sur 43 cas, et Letellier dans les deux tiers des cas; tandis que Aran, chose étrange, prétend que les règles sont quelquefois supprimées, d'autres fois moins abondantes, et moins souvent encore hémorrhagiques (Aran, *loc. cit.*, p. 696).

La métrorrhagie, dans ces cas, est sujette à des exacerbations avec intermittences, comme les phlegmasies, aux redoublements inflammatoires.

Nous n'insisterons pas sur la fréquence et l'abondance des métrorrhagies pendant l'évolution des cancers, des corps fibreux, des polypes, etc. Nous ne pouvons que renvoyer aux articles qui traitent de ces maladies.

Il n'est pas jusqu'aux affections du système nerveux de l'utérus ou des organes situés dans son voisinage qui ne puissent, en certains cas, causer des métrorrhagies. Ainsi Marrotte et Cahen ont vu des névralgies des nerfs lombaires s'étendre au plexus hypogastrique et, dans ce cas, les troubles nerveux déterminer des congestions et des hémorrhagies. Bien mieux, pour ces mêmes auteurs, des pertes utérines survenant chez des personnes sujettes à des accidents nerveux doivent être considérées comme le résultat d'une névrose vaso-motrice, alors même qu'il n'existe pas de névralgie ou que la névralgie est à peu près insignifiante. Ils diffèrent donc de la majorité des médecins en ce qu'en présence des trois termes suivants : anémie, hémorrhagie et névralgie, au lieu de considérer l'anémie comme la cause de la perte du sang et celle-ci comme favorisant le développement des manifestations douloureuses, ils renversent l'ordre de ces trois états morbides, considèrent les troubles nerveux comme protopathiques, leur attribuent la congestion et l'hémorrhagie, et à cette dernière l'anémie.

Diagnostic. — Il comprend deux questions : 1° différencier l'hémor-

rhagie utérine des autres écoulements de sang qui se produisent dans les organes génitaux; 2° reconnaître la cause de la métrorrhagie.

I. La première partie du problème est généralement facile à résoudre : elle se révèle d'elle-même lorsqu'on voit l'écoulement de sang provenir de l'utérus et non d'une lésion de la vulve, de l'urèthre ou du vagin. Sans insister sur les plaies, les déchirures, l'introduction de corps étrangers, les perforations et les divers accidents traumatiques dont ces parties peuvent être le siége, nous indiquerons encore les ulcérations de toute nature, la rupture des varices, certains polypes très-vasculaires du canal de l'urèthre, le cancer primitif du vagin ou de la vulve, l'esthiomène vulvaire, etc.

Rarement les renseignements fournis par la malade suffisent à élucider le diagnostic; il ne faut donc point hésiter à pratiquer l'examen direct, tant à la vue qu'au toucher. Seul il est susceptible de lever l'incertitude et de donner au diagnostic la précision nécessaire. Que d'erreurs évitées si ce précepte, établi par Lisfranc et recommandé par tous les gynécologistes, était toujours suivi!

La métrorrhagie peut être confondue avec les règles, et principalement lorsque celles-ci sont abondantes, comme cela se voit après un retard, une suppression ou l'accouchement. Il sera facile d'éviter l'erreur en se rappelant que le flux menstruel est caractérisé par une perte de sang revenant à période fixe, d'une durée et d'une intensité sensiblement égales tous les mois.

Au contraire, la métrorrhagie vient à des époques indéterminées et n'offre jamais la même régularité dans la marche ni dans la quantité de sang écoulé.

A ce sujet, je crois devoir faire une remarque qui n'est pas dénuée d'intérêt. Lorsqu'elles voient un écoulement de sang se faire par les organes génitaux, presque toutes les femmes croient à un retour des règles et bien des médecins le disent comme elles. Il y a plus qu'une négligence de langage à s'exprimer ainsi; ces pertes de sang constituent de véritables accidents pathologiques, et si on néglige de les combattre dans la pensée qu'il s'agit d'hémorrhagies fonctionnelles, elles ne tardent pas à déterminer des troubles généraux et à acquérir une intensité qui feront regretter l'insouciance avec laquelle on les aura trop longtemps considérées.

Une circonstance plus embarrassante peut se présenter : à une époque très-voisine des règles ou au moment même qu'elles paraissent, le sang se montre tout à coup avec une grande violence. S'agit-il alors d'une ménorrhagie vraie ou simplement de règles abondantes? C'est dans les caractères physiques du sang que l'on trouvera les éléments du diagnostic. S'il est pur et rendu sous forme de caillots, c'est qu'il ne contient pas de mucus, comme le sang des règles. On doit alors penser à une ménorrhagie. D'ailleurs, la marche de l'hémorrhagie tranche la question.

II. Lorsqu'il est établi que l'hémorrhagie a sa source dans l'utérus, qu'il s'agit, en un mot, d'une métrorrhagie, on doit chercher à en connaître la cause; car, tant au point de vue du pronostic que du traitement, on comprend que cette notion est indispensable.

Cette seconde partie du problème est quelquefois d'une extrême simplicité. Mais souvent aussi se présentent des difficultés très-grandes, malgré l'interrogatoire le mieux dirigé et l'examen le plus attentif, soit que la métrorrhagie dépende d'une cause générale ou d'une lésion de l'utérus.

Non-seulement, il faut rechercher avec soin les affections morbides générales qui peuvent exercer une influence sur le développement des hémorrhagies, mais il faut aussi examiner l'utérus afin de déterminer s'il n'y existe pas en même temps une altération susceptible de favoriser l'apparition du sang, d'en entretenir et augmenter l'écoulement. Ces deux ordres de causes coexistent souvent ; l'une et l'autre fournissent des indications thérapeutiques spéciales et également importantes à remplir, si l'on ne veut s'exposer à voir les métrorrhagies se perpétuer et entraîner à leur suite des accidents de la plus haute gravité.

Mais, il faut bien le reconnaître, dans nombre de cas, l'affection pathogénique échappe aux investigations les plus savantes, surtout au début de la métrorrhagie. En effet, à cette période, les signes caractéristiques de la lésion hémorrhagipare peuvent ne pas encore exister.

Dans d'autres circonstances, quand on peut soupçonner une grossesse, par exemple, on doit s'abstenir de certaines investigations, comme l'hystérométrie, notamment, qui seule est de nature à éclairer le diagnostic. Il faut donc se résigner à attendre, et plus d'un médecin qui n'a pas eu la sagesse de se conformer à cette règle dictée par la prudence la plus élémentaire, a pu dans la suite regretter amèrement une exploration trop hâtive.

Je sais bien qu'en pareil cas il existe souvent une congestion manifeste de l'utérus, et je comprends qu'elle puisse être invoquée comme cause effective de l'hémorrhagie. Mais il n'est pas rare que cette congestion elle-même soit secondaire, et alors on ne fait que reculer la difficulté.

Je n'ignore pas non plus qu'il reste aux médecins qui se refusent à croire que leurs connaissances puissent jamais se trouver en défaut, la ressource de l'essentialité. Nous nous sommes déjà expliqué à ce sujet, et nous nous bornons à répéter qu'un tel diagnostic repose sur une base bien peu solide, car souvent il suffira de quelques heures ou d'un jour pour que l'on constate l'apparition d'un nouveau phénomène permettant de ranger la prétendue hémorrhagie essentielle dans la classe des métrorrhagies symptomatiques.

La difficulté qui existe à diagnostiquer la cause de l'hémorrhagie dépend de l'obscurité qui règne encore sur bien des questions relatives à la pathologie utérine.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des signes caractérisant les différentes affections de l'utérus et de ses annexes. Nous engageons le lecteur à recourir à la description spéciale de chacun de ces états morbides.

Pronostic. — Le pronostic est variable et subordonné à des considérations diverses : il dépend de l'abondance de la perte de sang, de sa durée, de la fréquence et de la facilité qu'ont à reparaître les hémorrha

gies et des effets qu'elles déterminent, tant sur la santé générale que sur les affections concomitantes de l'utérus.

Il est également important de tenir compte des causes qui les produisent et des conditions de santé dans lesquelles se trouvent les femmes qui en sont atteintes.

La métrorrhagie survenant chez un sujet d'une bonne constitution, dans la force de l'âge, non débilité par une maladie antérieure, ne constitue presque jamais une maladie très-grave. Bien mieux, en certains cas, chez des femmes pléthoriques douées d'une forte constitution, la métrorrhagie est favorable pour prévenir le développement d'hyperémies ou de phlegmasies graves dans d'autres viscères (Gendrin). Leur apparition suffit pour ramener l'équilibre dans la santé. Ces métrorrhagies salutaires surviennent principalement au retour des règles, après l'accouchement, le sevrage, et encore après un retard ou une interruption déterminée par une cause qui n'a point porté une atteinte profonde à la santé générale.

A l'époque de la ménopause, on observe fréquemment des hémorrhagies utérines chez les femmes vigoureuses et qui autrefois étaient réglées abondamment, lorsqu'une suppression s'est produite pendant un ou plusieurs mois. Parfois la perte de sang qui survient alors est abondante, presque excessive ; et cependant, elle procure un tel état de bien-être en faisant disparaître l'oppression, les battements de cœur, les bouffées de chaleur et les autres symptômes congestifs extrêmement pénibles qui se produisent surtout du côté de la tête et des organes thoraciques, que la métrorrhagie, dans ces circonstances, semble devoir être considérée comme la crise favorable d'un état de pléthore susceptible de déterminer de graves accidents.

Le même pronostic s'applique aux hémorrhagies qui accompagnent l'évolution de la métrite parenchymateuse et des phlegmasies péri-utérines. Loin donc de combattre la perte de sang survenant dans ces conditions, à moins qu'elle se présente avec une abondance excessive, il faut la respecter et même, quelquefois, la favoriser. Souvent, après ces pertes de sang, il se produit une détente dans la douleur, et les phénomènes congestifs et inflammatoires diminuent avec elle.

Dans les tumeurs cancéreuses même, et dans les corps fibreux de l'utérus, on voit quelquefois des douleurs excessivement vives diminuer ou disparaître pour quelque temps après une petite perte de sang. Néanmoins on sait trop combien les hémorrhagies sont à redouter dans ces funestes maladies pour qu'il soit permis de les considérer comme utiles, alors même que, peu abondantes, elles apportent un soulagement à d'horribles souffrances.

La métrorrhagie survenant d'une façon fortuite, chez une femme qui jouit d'une bonne santé habituelle, constitue rarement, par son abondance, un danger immédiat sérieux. S'il est vrai qu'à la suite d'une perte abondante de sang, la personne qui l'a subie passe vite de la santé à un état d'oligaimie excessive et de faiblesse extrême, on ne voit que bien rarement des accidents consécutifs graves. Pourvu que l'hémorrhagie sur-

vienne dans les conditions où nous nous plaçons et ne se répète pas trop souvent, dès que le premier danger est conjuré; les malades reprennent vite leurs forces et le retour à la santé se fait rapidement. Les métrorrhagies actives, même très-abondantes, mais qui ne durent pas outre mesure, quand elles surviennent accidentellement chez des femmes non débilitées, ne comportent donc pas un pronostic très-grave.

Il n'en est pas de même des pertes de sang qui arrivent chez des femmes déjà affaiblies ou épuisées par une maladie antérieure.

On voit alors apparaître tous les symptômes graves de l'anémie : les crises nerveuses hystériformes, la disparition de l'appétit, les nausées, les vomissements, l'amaigrissement, la perte des forces, les lipothymies, les syncopes, etc.... Dans ces conditions, la nutrition subit une atteinte profonde; non-seulement le sang ne se reproduit plus, mais l'hydrémie persiste, ainsi qu'en témoignent la pâleur, la décoloration des tissus, et l'œdème qui se montre aux membres inférieurs. Il existe, dès lors, une prédisposition fâcheuse à de nouvelles hémorrhagies, qui ne tardent pas à se reproduire, soit à l'occasion de l'époque menstruelle ou de toute autre cause. Ainsi les métrorrhagies persistantes ou sujettes à récidives qui, sans être abondantes, se répètent avant que l'économie ait pu réparer les pertes que lui a fait subir l'hémorrhagie antérieure, entraînent un pronostic extrêmement grave.

Les écoulements de sang qui s'observent chez les jeunes filles non menstruées constituent généralement un accident de médiocre intérêt et qui ne laisse pas de traces fâcheuses de son existence, à moins que, par une abondance extrême et des retours trop fréquents, ils n'entravent le développement organique par l'anémie qu'ils déterminent.

Il est très-important de surveiller le mode d'écoulement des premières menstruations. Sous l'influence de la congestion qui se produit alors dans les organes génitaux, et d'une excitation déterminée par la marche, la fatigue ou l'usage de boissons stimulantes, administrées souvent avec un zèle inopportun, les règles prennent le caractère ménorrhagique. Si aucune précaution n'est prise à l'époque suivante en vue de modérer la perte de sang, une nouvelle ménorrhagie se déclare et dure plus ou moins longtemps. On voit ainsi s'établir une sorte d'habitude morbide consistant en l'apparition, à chaque retour des règles, d'une véritable hémorrhagie qui ne tarde pas à se manifester aussi, même dans les périodes intermenstruelles.

Plus tard, les femmes dont les premières menstruations auront présenté ces caractères morbides seront réglées très-abondamment. Elles auront de la difficulté à concevoir, et si elles deviennent enceintes, en raison de leur susceptibilité particulière à présenter des métrorrhagies, elles seront sujettes à des avortements qui, à leur tour, deviendront plus tard la cause de nouvelles hémorrhagies et détermineront une stérilité durable.

On retrouve encore ici ce que nous avons déjà indiqué plusieurs fois, la tendance d'autant plus grande des métrorrhagies à se produire qu'il a

existé antérieurement des pertes de sang plus longues et plus abondantes.

L'habitude des métrorrhagies, une fois établie, rend la guérison difficile à obtenir (Gendrin), abstraction faite de la cause qui les a fait naître.

Après avoir étudié le pronostic de la métrorrhagie considérée en elle-même, il nous reste à dire quelques mots des causes organiques qui les produisent. Sans entrer dans le détail de toutes les affections de l'utérus qui s'accompagnent de pertes de sang, nous nous bornerons à établir qu'elles sont d'autant plus graves que nous avons moins de prise sur ces maladies et qu'elles sont moins accessibles à un traitement curatif, comme les fibromes interstitiels et certains cancers du corps de l'utérus, par exemple.

Dans ces affections, l'hémorrhagie qui en est, pour ainsi dire, un symptôme obligé, constitue l'un des dangers les plus graves. En raison de la persistance de la lésion pathogénique et de son développement progressif, les pertes de sang sont inévitables, continuelles, et quand, par une abondance extrême, elles ne déterminent pas la mort, la fréquence de leurs réapparitions ou leur persistance jette les malades dans un état de véritable cachexie anémique, d'autant plus funeste que le retour incessant de l'hémorrhagie annihile, en quelques instants, tous les effets du traitement et ajoute encore à la gravité de l'oligaimie habituelle.

Au contraire, si la lésion pathogénique n'a qu'une durée éphémère, si elle est accessible aux moyens chirurgicaux, comme les granulations et les végétations de la muqueuse utérine, certains polypes, etc., on voit, aussitôt après leur ablation, les pertes de sang s'arrêter et les malades, qui étaient profondément anémiques et semblaient vouées à une mort imminente, refaire du sang et revenir à la santé avec une merveilleuse rapidité.

Traitement. — Nous avons indiqué les cas exceptionnels dans lesquels la métrorrhagie peut être considérée comme une crise favorable et doit être respectée. Mais, bien plus souvent, elle constitue un accident qu'il faut combattre dès son apparition, à cause des conséquences fâcheuses qu'elle entraîne. La conduite à tenir, en présence d'une métrorrhagie, est donc très-variable ; elle est subordonnée à des conditions nombreuses, à la fois inhérentes au sujet affecté et aux caractères que présente la métrorrhagie elle-même. En outre, selon qu'elle est active ou passive, elle réclame des moyens différents : dans le premier cas, tous les efforts doivent tendre à prévenir, à modérer ou à détourner la congestion utéro-ovarienne; dans le second, à combattre l'atonie et à exciter la contractilité des fibres musculaires et des vaisseaux de l'utérus.

Avant tout, l'on doit se préoccuper de la cause de la perte sanguine, et l'on sait la part que nous avons attribuée aux hémorrhagies symptomatiques. C'est pourquoi, dans le but d'éviter la confusion dans un sujet aussi complexe, nous allons essayer de grouper les différents moyens à mettre en usage dans les trois indications générales suivantes :

1° Combattre la cause de la métrorrhagie; — 2° Arrêter le sang; — 3° Remédier aux troubles consécutifs et prévenir le retour de l'hémorrhagie.

A. *Combattre la cause de la métrorrhagie.* — Dans certains cas, rien n'est facile comme de remplir cette première indication : lorsque la perte de sang est due à une lésion locale, comme un polype, par exemple, il suffit de l'enlever pour faire cesser l'hémorrhagie. Il serait oiseux d'insister sur ce point. Mais il est d'autres causes des hémorrhagies, plus difficilement accessibles, et que l'on ne peut atteindre que par des moyens indirects. Nous allons passer en revue les principales.

Au premier rang des causes générales de la métrorrhagie, se trouve indiquée la pléthore. Sous son influence, dit-on, le molimen cataménial est plus énergique; il se produit une congestion utéro-ovarienne plus intense, d'où une abondance exagérée des règles et de véritables ménorrhagies.

Cette opinion est inexacte, et bien qu'admise par la généralité des médecins, elle a été réfutée avec succès par Aran. Cet auteur a établi : « que le rôle de la pléthore a été considérablement surfait au point de vue de l'influence qu'elle peut exercer sur la production de la congestion utérine hémorrhagipare ; cette congestion ne reconnaît point une cause aussi générale. Chez les femmes faibles, débiles, anémiques, comme chez les plus vigoureuses et celles qui présentent tous les attributs de la phléthore, l'afflux du sang se porte vers le système ovarien en raison d'un stimulus spécial, l'accumulation s'y produit par un raptus particulier, et s'y fixe par suite d'un affaiblissement de l'organe et de la perte de tonicité de ses vaisseaux propres. »

Le rôle de la pléthore étant ainsi considérablement diminué dans la genèse de la congestion hémorrhagipare, la *saignée générale* ne doit plus trouver son indication que dans des cas très-exceptionnels, et seulement chez des femmes éminemment sanguines. Pourtant ce moyen thérapeutique a joui autrefois d'une vogue immense ; sans se reporter bien loin en arrière, on retrouverait bientôt les discussions ardentes qui ont eu lieu, afin de savoir si l'on devait pratiquer l'ouverture de la saphène, de la salvatelle, ou de l'une des veines du pli du bras pour produire, au plus grand avantage de la malade, une action déplétive, révulsive ou dérivative.

Il est contestable que la saignée, pratiquée de cette manière, ait jamais produit l'effet que l'on espérait, au point de vue de la disparition de la congestion utérine et de la régularisation des menstrues. Ce que je sais mieux, c'est qu'avec la méthode des saignées dérivatives ou révulsives, destinées à combattre la congestion, j'ai vu des femmes tomber dans un état de cachexie anémique aussi grave que celui où auraient pu les conduire des métrorrhagies abondantes.

Mais si la pléthore, considérée comme productrice de l'hémorrhagie utérine, est à peu près hors de cause, la congestion n'en persiste pas moins. Primitive ou secondaire, qu'elle constitue à elle seule toute la maladie, ou bien seulement un épiphénomène d'une affection concomitante de l'utérus, la congestion exerce une influence si grande sur la métrorrhagie, que, selon la forme qu'elle revêt, les indications thérapeutiques varient.

Dans la forme active, c'est par les *émissions sanguines locales* qu'il faut poursuivre l'accumulation du sang dans le système utérin. A cet effet, on a recours à l'application, sur le col, de sangsues qu'on peut renouveler à quelques jours d'intervalle, si une première application n'a pas suffi à dégorger l'utérus.

Une métrorrhagie peu abondante, un état anémique manifeste, pourvu qu'il ne soit pas excessif, ne contre-indiquent pas l'emploi de ce moyen s'il existe une congestion intense. On peut donc recourir aux sangsues, pour ainsi dire à toutes les périodes de la congestion (Aran). Cependant, si l'indication d'une intervention immédiate n'existe pas, l'instant le plus favorable est le moment où se prépare la congestion utéro-ovarienne, c'est-à-dire 4 à 6 jours avant l'apparition des règles.

Rarement une seule application suffit à modérer le molimen congestif, et à faire rentrer la perte de sang dans les limites normales. Il faut y revenir plusieurs fois, tant que la congestion persiste ou qu'elle menace, par une exacerbation nouvelle, de déterminer une métrorrhagie.

Mais l'application de sangsues n'est pas toujours possible. Sans parler de tous ses inconvénients, cette petite opération est fatigante à cause de sa durée, et elle est quelquefois refusée par les malades. C'est pourquoi on peut lui substituer les scarifications pratiquées sur le col au moyen d'un bistouri. Ce procédé a l'avantage d'être très-rapide dans son exécution, de ne déterminer aucune douleur, de n'inspirer aucune crainte aux malades, à qui l'on peut laisser ignorer ce qu'on leur fait, et de mesurer mieux qu'avec les sangsues la quantité de sang que l'on retire.

Il est bon de faire suivre chaque scarification ou application de sangsues d'une injection tiède, afin d'entraîner les caillots qui peuvent se former dans le vagin et de favoriser l'écoulement du sang. Les malades prendront ensuite un grand bain chaud, où elles resteront de 40 à 50 minutes.

Les *bains généraux tièdes*, répétés tous les jours ou tous les deux jours, constituent un adjuvant précieux du traitement de la congestion utérine par les émissions sanguines. Ils sont, du reste, employés d'une façon banale. Cependant leur usage mérite d'être surveillé avec attention. Si, le plus souvent, ils diminuent l'éréthisme nerveux, modèrent la congestion et arrêtent l'hémorrhagie, il est, au contraire, des femmes qui, en raison d'une susceptibilité particulière, voient les douleurs lombaires et hypogastriques, les tranchées utérines et la perte de sang reparaître après chaque bain. Il faut donc s'informer avec soin, auprès de chaque malade, des résultats produits chez elle par les bains et, dans certains cas, il suffit de les supprimer pour voir disparaître ces exacerbations.

Les *bains de siége chauds*, recommandés par quelques praticiens, sont d'un emploi difficile et qui n'est pas toujours exempt d'inconvénients. Destinés à combattre l'excitabilité vasculaire et nerveuse, ils doivent être très-chauds et très-courts, d'une durée de deux à trois minutes seulement. Au moment de l'immersion, la congestion est augmentée par la dilata-

tion des vaisseaux ; mais dès que les malades sortent du bain, comme le milieu dans lequel elles se trouvent est à une température plus basse, les vaso-moteurs, momentanément paralysés, subissent une influence stimulante qui détermine une contraction vasculaire, d'où la diminution de la congestion et quelquefois l'arrêt de l'hémorrhagie. Au contraire, si le bain n'a pas une température assez élevée, et surtout si sa durée est trop longue, il se produit un effet inverse à celui que l'on espère : la dilatation vasculaire est augmentée, elle devient permanente ; la congestion, loin de diminuer, s'accroît et, avec elle, la métrorrhagie.

On peut aussi avoir recours à des *révulsifs cutanés*, tels que sinapismes appliqués aux membres supérieurs et sur le tronc, ou manuluves chauds rendus irritants au moyen d'une addition de farine de moutarde, de vinaigre, d'ammoniaque, etc.

On a préconisé aussi les applications de *ventouses sèches* sur la poitrine et même sur les seins. Les anciens les recommandaient avec une confiance absolue, à cause des sympathies fonctionnelles qui existent entre l'utérus et les glandes mammaires. Ils prétendaient que la congestion que l'on déterminait ainsi, se produisait par une dérivation du sang de l'utérus vers les mamelles. Pour des raisons inutiles à indiquer, ce procédé est tombé dans une légitime désuétude. On obtiendra un résultat équivalent en appliquant les ventouses sur le dos, les lombes et les membres.

En même temps, les malades garderont le *repos absolu* dans la position horizontale, le siége légèrement soulevé, les cuisses fléchies et rapprochées et les épaules abaissées. Elles ne quitteront pas cette position (Aran). Elles doivent reposer sur une couche qui ne puisse, soit par sa mollesse, soit par la nature des substances qui la forment, entretenir une grande chaleur autour du bassin.

La chambre où elles seront placées sera maintenue à une température fraîche, et si la saison le permet on laissera les fenêtres ouvertes ; en tout cas, on aura soin de renouveler l'air par une ventilation pratiquée avec prudence ; on modèrera ainsi l'activité de la circulation. On entretiendra la chaleur dans les membres avec des couvertures, en plaçant aux pieds des cruchons remplis d'eau chaude, et en faisant des frictions stimulantes sur les cuisses, les jambes et les bras.

Enfin, les malades devront jouir d'une parfaite tranquillité d'esprit et seront mises à l'abri de toute excitation. Le régime alimentaire sera léger, composé de préférence de viandes blanches, de légumes herbacés et de fruits. On excluera de l'alimentation les condiments ; les boissons seront froides, non excitantes et acidulées. On maintiendra la liberté du ventre au moyen de laxatifs légers et de purgatifs salins. Loin de redouter cette dernière médication, comme un grand nombre de médecins, Aran lui attribuait une grande importance, et la considérait comme l'adjuvant indispensable des émissions sanguines et des bains.

B. *Arrêter le sang.* — Malgré tous les moyens que nous avons indiqués pour la prévenir, l'hémorrhagie est survenue ; le sang s'écoule en abondance plus ou moins grande. Comment l'arrêter ?

Plusieurs des recommandations que nous faisions pour prévenir la congestion utérine trouvent encore ici leur utilité.

Toutes les mesures déjà citées doivent être mises en usage : la *position horizontale* doit être avant tout gardée d'une manière absolue. A aucun prix, et surtout si l'hémorrhagie est abondante, la malade ne doit se lever, même pour satisfaire ses besoins (Aran).

Combien de fois ai-je vu des métrorrhagies, datant de plusieurs semaines et que rien ne semblait pouvoir modifier, s'arrêter d'elles-mêmes 24 ou 48 heures après l'entrée à l'hôpital, sous la simple influence du repos absolu au lit!

Si la perte de sang continue, on emploie des médicaments d'ordre divers, selon que l'on croit devoir modifier l'état nerveux ou les conditions de la circulation. C'est ainsi que l'on a recours aux *calmants* et aux *narcotiques* pour remplir la première indication, et pour la seconde, aux médicaments cardiaques ou vasculaires, comme la vératrine, la digitale, le sulfate de quinine, etc.

Ainsi, en vertu du vieil adage *ubi dolor, ibi fluxus*, dans certaines affections douloureuses de l'utérus et des annexes, se produisent des congestions donnant lieu à des hémorrhagies qui, en certains cas, revêtent la même intermittence que présentent les phénomènes douloureux. Marrotte a parfaitement étudié les cas de ce genre dans son mémoire des *Archives* de 1864. Il a insisté sur la ténacité de ces pertes de sang, sur leur résistance aux moyens anti-hémorrhagiques les plus puissants, tandis qu'elles disparaissent très-facilement quand on est parvenu à diminuer la douleur par l'emploi de l'opium, de la belladone, de la jusquiame, etc.

L'opium est avec juste raison le médicament de cet ordre le plus employé. Il doit être donné à haute dose par la bouche, et en lavements sous forme de laudanum à la dose de 15 à 25 gouttes, ou mieux encore sous forme de morphine en injections hypodermiques. Le musc, le castoréum, le camphre trouvent bien plus rarement l'indication de leur emploi, qui ne doit avoir lieu que chez les femmes hystériques. Le bromure de potassium paraît indiqué dans les mêmes circonstances. Plusieurs médecins ont aussi eu l'idée de combattre la congestion et l'hémorrhagie (ces deux états ont entre eux des connexions tellement étroites, qu'il est des cas où il est impossible de les séparer), en agissant directement sur le cœur pour en déterminer le ralentissement, et sur les petits vaisseaux pour en favoriser les contractions.

Ainsi, pendant de nombreuses années, Aran a employé la vératrine à haute dose, d'autres, et en grand nombre, la digitale sous forme de teinture et d'infusion, jusqu'à manifestation de l'état nauséeux et du ralentissement sensible du pouls. Ce médicament est celui que j'emploie le plus volontiers, et je crois devoir lui attribuer des succès. Dans le même but, le sulfate de quinine, seul ou associé à la poudre de digitale et quelquefois à l'opium, a été préconisé par N. Gueneau de Mussy.

L'intermittence ou la périodicité plus ou moins régulière de l'hémorrhagie semble réclamer aussi l'usage du sulfate de quinine; dans une

classe de congestions et d'hémorrhagies utérines, que Cahen a rapportées à une névrose vaso-motrice, l'arsenic est considéré comme un spécifique à peu près infaillible.

Nous signalerons aussi les bons effets de la *médication vomitive* dans les épidémies de fièvre bilieuse rapportées par Stoll, tout en nous hâtant d'ajouter que, depuis les travaux de l'illustre médecin viennois, ces affections tendent à disparaître et ne sont guère observées de nos jours.

Il est quelques médicaments considérés, à tort ou à raison, comme exerçant une action spéciale sur le tissu musculaire de l'utérus, et dont nous allons dire quelques mots; nous voulons parler de l'*ergot de seigle*, de la *rue*, de la *sabine* et de la *cannelle*. Le seigle ergoté, médicament véritablement héroïque contre certaines hémorrhagies puerpérales, ne jouit pas de la même confiance, auprès de tous les médecins, dans le traitement des métrorrhagies qui surviennent pendant l'état de vacuité, lorsque l'utérus n'est pas imprégné (unimpregnated). Ollivier Prescott, dans un travail très-important sur l'ergot de seigle, contrairement à l'opinion, jusqu'à lui généralement acceptée, que le médicament pouvait être considéré comme le spécifique de toutes les métrorrhagies, a cherché à établir qu'il est sans action sur l'utérus, en dehors de l'état de grossesse. Mandeville, Villeneuve et Goupil ont accepté l'opinion du médecin américain. Pourtant, d'autres auteurs, parmi lesquels nous citerons Chapmann, Péronnier, Cabini, Pignacca et Sparjani, sont arrivés à des résultats contraires, que Trousseau a confirmés en disant que *dans aucun cas la métrorrhagie ne s'est montrée rebelle à l'action de l'ergot de seigle, quel qu'ait été, du reste, l'état de l'utérus.*

Bien mieux, sur 36 cas de congestion du col, avec ou sans hémorrhagie, Arnal compte 36 guérisons. Pas un insuccès! Nous ne pouvons partager une foi aussi robuste dans l'emploi de ce médicament et, sans nous laisser entraîner aux longueurs que mériterait un sujet aussi intéressant, nous dirons que le seigle ergoté, administré par doses de 30 à 60 centigrammes, de 20 en 20 minutes, de manière à en faire prendre de 2 à 4 grammes par 24 heures, nous a donné surtout de bons résultats contre les métrorrhagies puerpérales ou dépendant de fibromes et de polypes utérins. Dans les pertes de sang liées à un état congestif ou inflammatoire de l'utérus, nous n'avons observé que des effets très-incertains. Il nous semble donc que, lorsqu'il existe dans l'utérus une cause d'excitation, comme l'évolution d'un fibrome qui, sans forcer l'analogie, peut, jusqu'à un certain point, être comparé au développement d'un embryon, il est plus facile d'exciter avec l'ergot de seigle la contractilité de l'utérus, qu'à l'état de vacuité.

La *rue* et la *sabine*, qu'en raison de leur action convulsivante sur l'utérus on a considéré, autrefois surtout, comme des moyens puissants de favoriser l'avortement, ont été employées pour combattre des métrorrhagies passives. Mais à faibles doses (5 à 10 centigrammes de poudre ou d'extrait), l'action est à peu près nulle sur l'utérus, alors il est préférable d'avoir recours à d'autres moyens; et à dose plus élevée, l'action est tellement

irritante sur la muqueuse gastro-intestinale, qu'il peut survenir des accidents de la plus haute gravité, et même la mort. Par conséquent, l'usage de ces substances nous paraît devoir être abandonné, puisque dans un cas elles sont inefficaces, et que dans l'autre elles sont dangereuses.

La *cannelle*, en raison de son action tonique et stimulante, est employée depuis longtemps. Elle est vantée par Van Swieten, Récamier, Gosselin et Aran. Ce dernier, surtout, l'a expérimentée sur une vaste échelle. J'ai suivi son exemple : je l'administre journellement, sous forme de teinture, à la dose de 20 à 60 grammes dans un julep, à prendre en 24 heures, et j'en obtiens les meilleurs résultats, surtout dans la ménorrhagie. Ce médicament possède, en outre, le précieux avantage d'entretenir l'intégrité des fonctions digestives et de soutenir les forces.

On trouve dans tous les auteurs la longue série des *astringents* (alun, tannin, cachou, bistorte, grande consoude, ratanhia, etc.) que l'on emploie localement, sous forme de poudre ou d'extrait porté sur le col de l'utérus au moyen d'un tampon, ou sous forme d'injections. En certains cas, ces agents peuvent être de quelque utilité, mais il n'y faudrait pas trop compter dans un cas de métrorrhagie grave.

Il en est de même des eaux dites *hémostatiques* de Tisserand, de Léchelle, de Pagliari, de Brocchieri, etc., qui sont loin de produire toujours les merveilleux effets annoncés au prospectus et dont l'action sur la muqueuse gastrique doit être surveillée avec attention.

Le *perchlorure de fer* jouit, auprès d'un grand nombre de médecins, d'un immense crédit comme hémostatique. Nous pensons qu'un tampon imbibé de ce liquide et porté sur le museau de tanche ou dans l'intérieur de la cavité du col, où il est maintenu en place à l'aide de bourdonnets d'ouate introduits dans le vagin, constitue un moyen souvent efficace.

Dans certaines métrorrhagies rebelles, on l'a même injecté avec succès dans la cavité du corps de l'utérus, et, le cas échéant, j'aurais peut-être recours à cette pratique, malgré ma répugnance pour les injections de substances irritantes liquides dans la cavité utérine.

Mais je ne puis partager la même confiance au sujet de l'hémostase par l'administration de ce médicament à l'intérieur, à la dose de 20 à 40 gouttes par vingt-quatre heures, comme on le prescrit ordinairement, au moment même de l'apparition de l'hémorrhagie, et surtout dans la forme active; je n'ai jamais constaté qu'il ait amené quelque diminution dans la perte de sang.

D'ailleurs, cela se conçoit, puisqu'à cette époque de la maladie il n'existe pas d'hypoglobulie, et que l'hydrémie n'a pas encore de raison d'être. Il me paraît donc plus rationnel d'administrer dans les cas légers des boissons *acidules*, et dans les cas graves les *alcooliques* à haute dose, tandis qu'on réservera l'emploi du perchlorure et des autres préparations de fer quand il s'agira de régénérer les globules et de combattre l'anémie.

Parmi les *alcooliques*, qui d'ailleurs peuvent tous être employés, on fait tantôt usage de vin généreux, Porto, Madère, Champagne, tantôt de rhum ou d'eau-de-vie. Cette dernière nous servira de type. On l'administre, soit

dans un julep gommeux par parties égales, soit sous forme de grog avec un peu de citron, soit pure, sans mélange, en cas de grande faiblesse, d'anémie ou de syncope. Je ne puis trop insister sur le degré de tolérance pour les alcooliques que présentent les malades affectées de métrorrhagie grave ; on a peine à le croire quand on n'en a pas été témoin. On voit de jeunes femmes, qui n'avaient jamais goûté à une liqueur, supporter sans nausées, sans malaise, sans excitation, des doses incroyables d'eau-de-vie. Ainsi, dans un cas dont la relation a été publiée par Guelle, dans sa thèse inaugurale, j'ai vu une dame de vingt ans boire, en deux heures, une demi-bouteille de Cognac et une bouteille de vin de Chambertin sans présenter le moindre symptôme d'ivresse.

Des doses plus considérables ont été administrées avec un plein succès dans des cas de métrorrhagies excessives. Il faut donc bien savoir que cette médication, d'importation anglaise, préconisée par les accoucheurs, est la plus puissante contre les pertes de sang, et que seule elle est capable, en certains cas, de conjurer le danger et de donner des résultats inespérés.

Parallèlement à la médication interne, on peut avoir recours à d'autres moyens qui, soit qu'ils agissent sur l'utérus même, ou sur d'autres organes, sont de nature à modifier favorablement l'écoulement du sang.

Le *froid* constitue un hémostatique des plus puissants. Aussi, en raison de son importance, allons-nous étudier avec quelques détails les effets physiologiques qu'il détermine et ses différents modes d'application.

L'eau froide est l'un des moyens les plus employés. Par ses applications générales, elle accroît la plasticité du sang, fortifie la constitution et régularise la circulation de manière à prévenir le retour des mouvements fluxionnaires qui ont lieu vers l'utérus. Par ses applications locales, elle peut, en agissant directement ou par action réflexe sur cet organe, resserrer ses vaisseaux, empêcher la fluxion et prévenir l'hémorrhagie (Beni-Barde).

Le moyen le plus simple consiste dans l'application sur le ventre ou les lombes de compresses imbibées d'eau froide, glacée même, que l'on renouvelle à mesure qu'elles s'échauffent. Toutefois, il est préférable de substituer aux compresses une vessie de porc ou de caoutchouc, dans laquelle on met de la glace cassée en petits morceaux. Avec ce moyen, on n'est plus obligé de déranger la malade aussi souvent, et on n'est pas exposé à la mouiller et à déterminer des accidents qu'il est facile de prévoir.

En d'autres circonstances, on fait des frictions sur le dos et les reins avec un drap mouillé. Mais les moyens les plus recommandés par les médecins hydrothérapistes (Fleury, Pascal, Beni-Barde, etc.) sont les douches en pluie, les bains de pieds froids à eau courante et le sac à glace vaginal.

La douche froide en pluie, dirigée vers les parties supérieures du corps, produit dans ces parties une révulsion qui a pour effet de contre-balancer et d'annihiler la fluxion hémorrhagique dont la matrice est le siége. Quelquefois elle détermine une perturbation très-pénible, et on trouve dans

la douche mobile, promenée rapidement sur la partie supérieure du corps, un auxiliaire excellent (Beni-Barde).

Les bains de pieds à eau courante sont pris dans les appareils destinés aux bains de siége, criblés d'ouvertures par lesquelles s'échappent une multitude de petits jets d'eau froide. Les malades reçoivent ces jets à la plante des pieds, et la durée totale du bain n'est que de quelques secondes. Dès que les jets d'eau froide arrivent sur la peau, on voit les muscles de la région antérieure des jambes et des cuisses agités par de petites contractions fibrillaires qui s'étendent jusqu'au ventre. Souvent même, pendant la durée du bain, des tranchées utérines se font sentir et des caillots de sang s'échappent de la vulve. Sous l'influence de l'excitation déterminée à la plante des pieds, il se produit dans l'utérus des contractions réflexes, analogues à celles que l'on a pu voir dans les muscles des membres inférieurs et qui amènent, avec le resserrement de la matrice, la contraction de ses vaisseaux. L'hémorrhagie disparaît donc, momentanément il est vrai; mais en revenant à l'application du même moyen, on finit par réveiller graduellement la tonicité du système névro-vasculaire, dont la faiblesse est souvent l'unique cause de la métrorrhagie. On comprend, d'après cet exposé, que ces moyens hydrothérapiques conviennent surtout aux femmes faibles, débilitées, anémiques, dont les tissus manquent de ton et qui présentent, par cela même, des métrorrhagies à forme passive (Beni-Barde).

Chez les personnes qui ne peuvent quitter le lit ou qui ne peuvent prendre les douches en pluie et les bains de pied à eau courante, on peut aussi avoir recours au sac à glace vaginal. Ce sac, en caoutchouc ou en toute autre substance imperméable, du volume et de la forme d'un spéculum ordinaire, rempli de glace concassée, est introduit dans le vagin, où on le laisse à demeure pour le renouveler quand la glace est fondue.

La *chaleur*, employée d'une certaine manière, est aussi utile pour combattre la métrorrhagie. Nous allons citer quelques modes de son application.

Le sac à eau de Chapman se compose de deux conduits verticaux, communiquant à leurs extrémités par des conduits horizontaux laissant entre eux un espace vide. Cet appareil, en caoutchouc, est rempli d'eau très-chaude. On l'applique sur la région lombaire, de façon que les sacs recouvrent les parties latérales de la colonne vertébrale, laquelle répond à l'espace vide. On produit ainsi une excitation des ganglions lombaires qui détermine une suractivité des vaso-moteurs, d'où la contraction des vaisseaux et la cessation de la congestion et de l'hémorrhagie.

Trousseau recommandait souvent les injections vaginales très-chaudes et en faisait prendre deux ou trois fois par jour. Depuis longtemps aussi l'observation a appris, sans que l'on ait toujours bien su s'en rendre compte, que des méthrorragies rebelles cèdent quelquefois merveilleusement à des bains chauds; aujourd'hui cette pratique est devenue à peu près générale. Nous avons expliqué le mécanisme de leur action à propos de l'effet des bains dans le traitement de la congestion hémorrhagipare.

Si malgré ces moyens la métrorrhagie persiste, on doit chercher à la combattre par des *moyens directs*.

On applique d'abord le spéculum; on enlève les caillots et on fait une ou plusieurs injections avec de l'eau, de façon à bien déterger le col et à le mettre en évidence.

Dans les cas où l'hémorrhagie provient d'une ulcération, une *cautérisation* énergique avec un caustique puissant ou, plus sûrement encore, avec le fer rouge, ou le galvano-cautère mettra fin aussitôt à la perte de sang.

Plus souvent, l'hémorrhagie vient de l'intérieur de la cavité utérine, et on voit le sang s'écouler par le museau de tanche. On applique alors, à l'orifice externe, un bourdonnet d'ouate imbibé de perchlorure de fer, qu'on enfonce un peu dans la cavité, et qu'on maintient en place à l'aide d'autres bourdonnets de coton. Quelquefois, on fait un *tamponnement* plus ou moins complet avec de l'amadou, et des bourdonnets d'ouate disposés sur un fil en queue de cerf-volant. Presque aussitôt l'hémorrhagie diminue pour cesser entièrement ou, plus souvent, pour reparaître un peu plus tard (Paul Dubois, Pajot).

Après 24 heures, il faut enlever le tamponnement, et même plus tôt si la malade accuse de la gêne ou de la douleur. On doit alors diminuer la compression en retirant un peu d'ouate, sauf à reprendre de nouveau le tamponnement si la métrorrhagie persiste.

Mais il est des cas rebelles où le point de départ et la source de l'hémorrhagie étant situés profondément dans la cavité du corps de l'utérus, comme lorsqu'il s'agit de fongosités ou de végétations polypiformes, l'écoulement du sang est à peine modifié par tous les moyens que nous avons indiqués jusqu'ici.

C'est alors le triomphe du traitement préconisé par Récamier et accepté par Nélaton, Richet et la majorité des chirurgiens. On comprend que je veux parler de l'*abrasion* des végétations vasculaires de la muqueuse avec la curette inventée par Récamier.

Cependant, des objections sérieuses ont été faites à cette méthode. L'introduction de la curette n'est pas toujours facile à cause de son volume et aussi de sa courbure fixe, qui peut ne pas être en rapport avec la direction de l'utérus. De plus, les lèvres de la gouttière de cette curette étant mousses, on s'est demandé, non sans raison, comment l'on pouvait à l'aide d'un pareil instrument, qu'on n'introduit qu'avec peine dans l'utérus, avoir la prétention de manœuvrer avec assez d'adresse et de précision pour enlever ces fongosités, alors que l'utérus étant ouvert et tenu dans la main, en opérant en pleine lumière, il serait peut-être impossible d'en faire l'abrasion. D'autre part, on a encore le droit de s'étonner, ce me semble, qu'après le raclage de ces végétations, qui déchire les nombreux vaisseaux entrant dans leur structure, l'hémorrhagie s'arrête.

L'expérience toutefois répond victorieusement à ces objections, et il est incontestable qu'après l'opération les malades guérissent dans l'immense majorité des cas, et dans un délai assez court. Reste maintenant à expliquer cette guérison.

Nous doutons fort, pour notre part, que ce soit à l'abrasion de la muqueuse végétante ou ramollie que doive être attribué le succès de la méthode. Nous avons fait voir, tout à l'heure, que le but qu'on se propose ne nous paraît pas facile à atteindre. Nous croyons plutôt que la guérison doit être rapportée à l'irritation que produit l'introduction de la curette dans l'utérus. Le contact d'un corps étranger et les mouvements qu'on lui imprime déterminent des contractions réflexes, d'autant plus énergiques et plus efficaces que l'excitation elle-même a été plus grande : on comprend mieux ainsi, ce nous semble, la raison de la cessation de l'hémorrhagie.

Nous substituons à ce moyen les *cautérisations intra-utérines* au nitrate d'argent, avec l'instrument dont nous avons donné la description (*Voy.* Dysménorrhée *membran.*, t. XII, p. 56). Cet instrument est moins volumineux que la curette, et il est facile d'en approprier la courbure à celle de l'utérus.

Aussitôt après son introduction, l'utérus se contracte énergiquement sur la partie recouverte de nitrate d'argent et vient se cautériser lui-même. Les contractions continuent encore plusieurs heures après l'opération, et grâce à leur énergie, l'écoulement de sang disparaît. Si le sang se montre de nouveau, on a recours au même moyen; on peut même, s'il y a lieu, recourir au tamponnement, comme nous l'indiquions tout à l'heure, et j'affirme que jamais je n'ai rencontré un seul insuccès avec ce procédé, que je n'hésite pas à mettre au premier rang des moyens destinés à combattre les métrorrhagies, surtout lorsqu'il est suivi d'un tamponnement méthodiquement pratiqué.

Dans les cas graves, il ne faudrait pas hésiter à ajouter, aux moyens déjà indiqués, la *ventouse Junod*, et si l'on n'a pas cet appareil à sa disposition, à faire une *ligature* à la racine des quatre membres, de manière à y retenir le sang veineux sans arrêter la circulation artérielle. L'emploi de la ligature doit être surveillé attentivement, et ne durer qu'un temps très-court, à cause des accidents que son usage prolongé ou un mode d'application défectueux peut déterminer du côté du cœur et des membres.

Il est bon aussi de rappeler que les ligatures doivent être enlevées une à une avec un certain intervalle, de manière à ne pas laisser toute la quantité de sang, qui était arrêtée dans les membres, faire irruption d'un seul coup dans le cœur et les poumons.

Enfin, dans les cas extrêmes, il ne faudrait pas oublier la *compression de l'aorte* et même la *transfusion du sang*, qui, tout récemment encore, a produit entre les mains du professeur Béhier un succès éclatant.

C. La troisième indication générale est de *remédier aux troubles consécutifs de la métrorrhagie et d'en prévenir le retour*. Il faut alors s'évertuer à ranimer les fonctions digestives, et à soumettre les malades à une alimentation tonique et réparatrice, dont les viandes succulentes, le jus, les gelées et même la viande crue constituent la base.

En même temps on prescrira, aux repas, l'usage d'un vin généreux de Bourgogne ou de Bordeaux, que l'on coupera avec de l'eau de Spa, de Bus-

sang ou d'Orezza. On stimulera l'appétit en faisant prendre, un peu avant le déjeuner et le dîner, quelques gouttes de teinture de Baumé dans un peu d'eau fraîche, ou un verre à liqueur de vin de gentiane ou de quinquina.

Dès qu'on le pourra, on administrera les ferrugineux que l'estomac supporte le mieux, en y joignant quelqu'une des préparations de quinquina.

Les malades ne quitteront le lit qu'avec beaucoup de prudence, et ne se livreront à la marche et à leurs occupations habituelles qu'avec les plus grands ménagements.

Si c'est possible, pendant la belle saison, au moment de la convalescence, on transportera les malades au grand air, sur une chaise longue, dans un jardin, et mieux à la campagne et au bord de la mer. Il sera bon de stimuler la circulation par des frictions excitantes sur la peau, et d'avoir recours aux douches froides, aux bains de mer ou à l'hydrothérapie avec de l'eau de mer.

Avec cet ensemble de moyens on verra l'anémie disparaître rapidement.

Pour prévenir le retour de la métrorrhagie, nous ne pouvons que renvoyer à la description, que nous avons donnée au commencement de ce paragraphe, des moyens destinés à diminuer ou à prévenir la congestion hémorrhagipare.

Gazette médicale, 1835.
Fourcault, Métrorrhagie traitée par l'eau froide (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1837-38, t. II, p. 513). — Rapport de Capuron (*Ibid.*, 1839, t. IV, p. 213).
Barlow, *The London and Edinburgh Monthly Journal*, 1841.
Barrier, Maladies des enfants, 2e édit., t. II, p. 192.
Aran, Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus, p. 568.
Letellier, Métrorrhagie symptomatique. Paris, 1858.
Guelle, Médication alcoolique. Thèse de Paris, 1860.
Marrotte et Cahen, *Arch. gén. de méd.* 1863, t. II, p. 563.
Cahen, *Arch. gén. de méd.* 1864.
Conan, Thèse de Paris, 1863.
Fournier (Alfred), Leçons cliniques sur la syphilis. Paris, 1873.
Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés. 6e édit., Paris, 1873.
Bulletin de thérapeutique, 1873.

F. Siredey.

MIASMES. *Voy.* Contagion, t. IX, p. 252, et Marais, t. XXI, p. 618.

MICROSCOPE. — On désigne en général, sous le nom de *microscope* (de μικρός, petit; σκοπεῖν, examiner), tout *instrument d'optique* permettant d'examiner, avec un *pouvoir grossissant* plus ou moins considérable, les objets qui sont à peine visibles à l'œil nu, ou dont les détails de conformation et de structure échapperaient à l'œil nu. Ainsi les *loupes* (*voy.* ce mot) sont appelées *microscopes simples*, et on désigne sous le nom de *microscopes composés* des appareils plus compliqués qui renversent l'image des objets et donnent des grossissements beaucoup plus considérables, grâce à une double combinaison de lentilles (lentilles *objectives* et lentilles *oculaires*). Ces derniers appareils seront seuls l'objet de cet article, et, pour bien fixer les idées, nous allons tout d'abord en indiquer le principe et en esquisser la théorie.

Le *microscope composé*, ou *microscope* proprement dit, dérive de la *loupe*. Rappelons que ce dernier instrument se compose d'une lentille biconvexe qui, interposée entre l'œil et un objet plus rapproché de ce dernier que la distance de la vue normale, permet de voir cet objet avec des dimensions plus considérables que s'il était examiné à l'œil nu et à la distance ordinaire de la vision distincte. Soit, en effet, l'œil QQ (fig. 14) et un objet *ab* placé à la distance de la vue normale : cet objet enverra sur la rétine des rayons en *ar* et *br* (après entrecroisement dans le cristallin *cc*), et formera sur la rétine l'image *rr*. Si alors nous plaçons devant l'œil la lentille biconvexe LL, nous pouvons rapprocher l'objet jusqu'en *fd* (un peu plus près de la lentille que la distance du foyer principal), et dès lors les rayons lumineux *fe* et *dk*, qui en partent, recueillis et rendus convergents par la lentille, iront au fond de l'œil en *g* et *h*, c'est-à-dire formeront sur la rétine une image *gh* beaucoup plus grande que l'image précédente *rr* : l'œil aura dans ce cas, en vertu de l'extérioration des excitations rétiniennes, l'impression d'un objet placé en *Sl* et par conséquent beaucoup plus grand que l'objet examiné (*fd*).

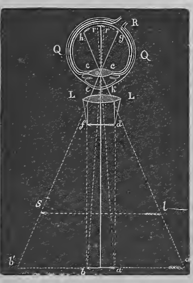


Fig. 14. — Usage de la lentille bi-convexe. — *fd*, objet placé un peu en deçà du foyer principal de la lentille. — *Sl*, Grandeur et distance de l'objet examiné à travers la lentille biconvexe.

Mais supposons qu'avec la loupe nous examinions, non plus directement un objet, mais l'image déjà grossie d'un objet : nous aurons dans ce cas réalisé le microscope composé. On sait en effet que si un objet est placé au delà du foyer principal d'une lentille biconvexe, celle-ci donne de l'objet une image réelle agrandie et renversée ; image réelle, car on peut la recevoir sur un écran. On peut donc examiner cette image avec une nouvelle lentille, avec une loupe comme précédemment, et l'on voit ainsi l'objet plus grandi encore et toujours renversé. La première lentille, celle qui donne une image réelle et renversée, porte le nom de *lentille objective;* la seconde, qui vient prêter à l'œil son pouvoir amplifiant pour examiner l'image précédente, porte le nom de *lentille oculaire*.

Telle est la forme élémentaire, schématique du *microscope composé*, le seul qui soit employé dans les études médicales proprement dites et leurs diverses branches accessoires, le seul dont nous étudierons la construction et le maniement. Nous ne parlerons donc pas du *microscope solaire*, qui est construit sur le principe d'une lentille donnant sur un écran l'image agrandie et renversée d'un objet; nous passerons égale-

ment sous silence les microscopes *catoptriques*, dans lesquels la lumière est réfléchie par des miroirs. Le microscope composé, qui fera l'objet spécial de cette étude, utilisant la lumière réfractée par des lentilles, représente un microscope *dioptrique*. On a combiné la réflexion et la réfraction de la lumière dans des microscopes dits *catadioptriques*, dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

Après quelques rapides indications historiques sur l'invention du microscope et sur ses perfectionnements successifs, nous donnerons la description complète d'un des microscopes actuellement en usage; en indiquant la manière d'en faire usage, nous passerons successivement en revue les conditions qui doivent présider au choix d'un bon microscope, à l'installation et à l'éducation du micrographe ; nous nous occuperons alors des divers instruments et appareils annexés au microscope, tels que chambre claire, appareils polarisateurs, microspectroscopes, micromètres, etc., et nous terminerons par quelques considérations sur l'importance aujourd'hui incontestée des études micrographiques en médecine.

Historique. — Il est incontestable que les anciens connaissaient les propriétés des cristaux ou des pierres précieuses taillées en lentilles plus ou moins régulièrement biconvexes, mais ils n'avaient pas songé à en faire une application pratique, scientifique. C'est seulement au milieu du treizième siècle que Bacon indiqua l'usage de la loupe; enfin, vers la fin du seizième siècle, deux Hollandais, Hans et Zacharias Janssen, inventèrent le *microscope composé*, qui fut répandu en France, en Angleterre et en Italie par leur compatriote Drebbel (1590-1624). Le microscope Janssen-Drebbel, composé simplement de deux lentilles biconvexes (objective et oculaire), c'est-à-dire représentant la forme la plus schématique du microscope composé, était trop imparfait pour servir à autre chose qu'à la satisfaction de la curiosité excitée par la contemplation des infiniments petits.

En 1665, Hooke ajouta une *lentille de champ* à la lentille oculaire (*voy.* p. 461 : *Lentille de champ*). On trouvera dans le traité d'Arthur Chevalier (*l'Étudiant micrographe*, 1865, page 71 et suivantes), des figures montrant la manière curieuse et souvent remarquable dont étaient installés les microscopes construits par Hooke, Divini (1668), Griendelius (1687), Bonani (1688). Ne pouvant insister ici sur ces détails historiques, nous dirons seulement que Huyghens, puis Leeuwenhoeck montrèrent les avantages qu'il y a à se servir d'objectifs composés de plusieurs lentilles, c'est-à-dire de *doublets* ; que Leeuwenhoeck, tant par le nombre et la perfection des microscopes qu'il construisit, que par les découvertes qu'il fit dans l'anatomie des tissus, mérita ainsi le titre de fondateur des études microscopiques. Enfin, dans le courant du dix-huitième siècle, après les indications théoriques de Newton et de Euler sur l'aberration chromatique, divers constructeurs parvinrent à corriger cette cause de diffusion des images observées au microscope et construisirent des objectifs où le crown-glass et le flint-glass étaient associés. Charles Chevalier, vers le commencement de notre siècle, conquit en France une lé-

gitime célébrité en réalisant des lentilles achromatiques et exemptes d'aberration sensible.

On sait, en effet, que les corps transparents ont des pouvoirs dispersifs différents avec la même réfraction moyenne. On peut donc combiner des lentilles qui détruisent leurs effets dispersifs partiels et produisent en définitive une réfraction (convergence) de lumière blanche. En imaginant de réunir ces lentilles au moyen d'une substance diaphane (le baume de Canada), Charles Chevalier empêcha l'humidité de s'introduire entre les deux verres et évita la déperdition de lumière occasionnée par les réflexions des surfaces juxtaposées. Si nous ajoutons qu'en même temps on avait appris à fixer sur un pied mobile le tube qui contient les divers éléments optiques du microscope composé, à placer les objets examinés sur une platine percée de trous et à s'éclairer à l'aide d'un miroir envoyant la lumière à travers l'objet, nous aurons rapidement tracé les diverses phases par lesquelles ont passé l'invention et les perfectionnements essentiels du microscope composé.

De nos jours, les progrès accomplis dans ces divers perfectionnements ne se sont pas ralentis; nous parlerons plus loin avec détails des objectifs à correction (Ross) et à immersion (Amici); enfin, les microscopes ont acquis leurs degrés de précision et de netteté, leur commodité de manœuvres et tout l'arsenal de leurs appareils dits accessoires, grâce aux efforts persévérants d'habiles constructeurs, parmi lesquels nous citerons : en France, Oberhauser, Hartnack, Nachet, Verick; en Angleterre, Ross, Schmith et Beck, Collins Harley, Chrouch; en Allemagne, Zeis (à Iéna), Schræder (à Hambourg), Merz (à Munich).

Microscopes actuels. — Sans entrer dans le détail des différents types que les divers constructeurs livrent aujourd'hui aux observateurs, nous décrirons ici méthodiquement les parties qui constituent tout microscope composé. Les particularités de construction trouveront place à côté du type dont elles ne sont qu'une légère variante, ou bien dans les deux paragraphes qui seront consacrés, l'un aux perfectionnements récents (correction et immersion), l'autre aux accessoires du microscope (Revolver, polarisation, chambre claire, etc.).

Les différentes parties qui constituent un microscope composé sont : l'*objectif*, l'*oculaire*, le *tube*, la *platine*, le *miroir*, l'*appareil de mise au point*.

L'*objectif* est la partie la plus essentielle du microscope; nous avons vu, en effet, en donnant précédemment le principe optique du microscope composé, que dans cet appareil on examine à la loupe (oculaire) l'image réelle amplifiée de l'objet : cette image doit donc présenter le moins d'imperfections possibles, sans quoi celles-ci seront considérablement exagérées par l'oculaire; cela revient à dire que l'objectif devra être lui-même aussi parfait que possible et d'autant plus parfait qu'il est construit pour donner un grossissement plus considérable. Nous pouvons poser en principe que les principales qualités d'un bon microscope dépendent essentiellement de la qualité des objectifs.

L'objectif est composé d'une seule lentille pour les faibles grossissements, et, pour les forts grossissements, de deux ou trois lentilles, dont chacune est achromatique, c'est-à-dire résultant elle-même de la combinaison d'une lentille en flint-glass (silicate de potasse et de plomb) et d'une lentille en crown-glass (silicate de potasse). Mais il ne suffit pas, pour la construction d'un bon objectif, que ces combinaisons de lentilles donnent un très-fort grossissement tout en corrigeant aussi parfaitement que possible l'aberration chromatique; il faut encore qu'ils satisfassent à deux conditions importantes et cependant jusqu'à un certain point incompatibles en apparence : nous voulons parler de la grandeur de l'*angle d'ouverture* et de la *distance focale*.

1° *Angle d'ouverture*. — Il peut se faire que le grossissement donné par un objectif soit très-considérable, mais que ce jeu de lentilles, pour obtenir cet effet, ne puisse utiliser que la partie la plus centrale des rayons lumineux envoyés par l'objet sur la face inférieure de l'objectif, par exemple seulement les rayons de c en c'; il peut se faire qu'un autre objectif, donnant le même grossissement, soit construit de manière à utiliser bien plus de rayons lumineux venus de l'objet, par exemple jusqu'aux rayons obliques externes DD′ (fig. 15); on dit dans le premier cas que l'objectif a un *petit angle d'ouverture*, dans le second qu'il a un *grand angle d'ouverture*. Il est facile de comprendre les avantages d'un grand angle d'ouverture : l'addition de lumière qui en résulte donne un éclat beaucoup plus considérable à l'image, et, chose plus importante, en fait bien mieux saisir les détails; en effet, la perception des détails est due aux différences d'influence qu'exercent sur la lumière les inégalités entre les diverses parties d'une préparation (stries, granulations). Or il est facile de comprendre que les rayons les plus obliques, les plus excentriques, ceux que l'objectif à grand angle d'ouverture peut utiliser, sont précisément ceux qui sont le plus modifiés par ces inégalités, ceux qui, par exemple, s'il s'agit d'examiner une surface, donnent les perspectives les plus accusées des saillies qu'elle présente. Amici a indiqué, pour mesurer la valeur de l'angle d'ouverture, un moyen très-simple, que Ch. Robin décrit en ces termes : « Placer le microscope verticalement sur une table noire; supprimer la lumière du miroir en masquant celui-ci, puis placer à droite et à gauche du pied du microscope deux objets brillants, ou simplement deux morceaux de carton blanc; puis, regardant l'image formée au foyer de l'oculaire (fig. 16) avec une loupe faible, ou même sans oculaire celle qui est formée par l'objectif, écarter successivement les cartons blancs jusqu'à ce qu'ils atteignent l'extrême bord du champ visible par la loupe. Dans cette situation, l'angle d'ouverture sera donné par la distance de l'objectif à la table comme hauteur (b, fig. 16) d'un triangle dont les deux côtés sont fournis par les lignes qui réunissent

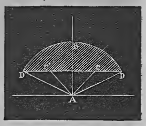


Fig. 15. — Angle d'ouverture de la lentille objective.

les cartons à l'objectif. Ces mesures sont faciles à prendre et à reporter, si on veut, sur une feuille de papier sur laquelle on placera un cercle gradué pour déterminer la valeur de l'angle que feront ces lignes. » (Robin, *Traité du microscope*, p. 86, 1871.) On obtient aujourd'hui des objectifs qui ont un angle d'ouverture de 170°.

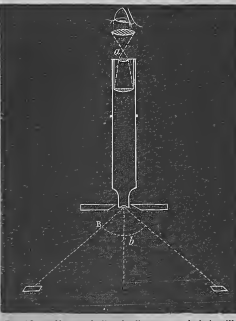


Fig. 16. — Mesure de l'angle d'ouverture de la lentille objective.

2° *Distance focale.* — On comprend facilement que plus la face inférieure de l'objectif sera rapprochée de l'objet dans la mise au point, plus on utilisera de rayons obliques extrêmes, plus l'objectif présentera un grand angle d'ouverture. Mais cet angle d'ouverture ne sera ainsi obtenu qu'en diminuant la distance focale (distance de l'objectif à l'objet mis au point). Or cette nouvelle condition est très-défavorable aux études microscopiques. « Quelque parfaits, dit Ch. Robin, que soient ces objectifs à court foyer, ils seront toujours rejetés par l'observateur sérieux obligé de conserver une distance focale assez grande pour l'examen de pièces couvertes d'un verre épais ou encore de celles dans lesquelles il y a nécessité de plonger le regard, pour ainsi dire, par suite du volume des objets transparents qu'on ne peut pas écraser. » Hâtons-nous de dire que les constructeurs sont parvenus à réaliser aujourd'hui des objectifs avec un angle d'ouverture suffisamment grand et cependant une distance focale presque double de celle qu'on leur donnait autrefois.

Oculaire. — L'oculaire est théoriquement représenté par une simple lentille, qui joue le rôle de loupe pour examiner l'image réelle fournie par l'objectif, et en donner une image virtuelle à l'œil placé au-dessus du microscope. Mais cette lentille unique ne permet qu'imparfaitement d'examiner les parties les plus excentriques de l'image réelle fournie par l'objectif ; avec elle, on ne verrait de la préparation examinée qu'une étendue très-petite, la partie centrale. On a donc ajouté à l'oculaire primitivement simple une seconde lentille, placée plus bas, sur le trajet même des rayons qui ont traversé l'objectif, lentille qui rapproche ces rayons, les fait s'entrecroiser plus tôt, concentre la lumière et permet à la lentille supérieure de donner à l'œil une image plus lumineuse, plus nette et plus étendue de la préparation. La figure 17 fait facilement comprendre les avan-

tages de cette disposition : Il représente l'image réelle de l'objet renversée et grandie par l'objectif, telle qu'elle se formerait s'il n'y avait pas de lentille sur le trajet des rayons lumineux ; il est facile de voir que la lentille supérieure (au niveau de b) ne laisserait examiner qu'imparfaitement la périphérie de cette image. Or, grâce à l'interposition de la lentille CC, cette image est réduite en l'image $i'i'$ que la lentille supérieure (au niveau de b) saisit dans son entier, et dont elle donne à l'œil une image virtuelle I'I', renversée, et reportée à une certaine distance par les centres nerveux visuels. On voit donc que la lentille inférieure, dite *lentille collective* (ou *verre de champ*) n'ajoute rien au grossissement, mais seulement à l'étendue de la partie visible de la préparation, à l'étendue du *champ du microscope*, d'où le nom de *verre de champ* qui lui est d'ordinaire donné, tandis que la lentille supérieure conserve seule le nom de verre oculaire.

Tube du microscope. — C'est ce qu'on appelle proprement le corps du microscope (fig. 17, D, b, fig. 18, OO) formé par un tube terminé inférieurement par une pièce conique, sur laquelle on visse l'objectif (fig. 17, Dx) et largement ouvert en haut pour recevoir à frottement doux le tube de laiton qui forme l'ensemble de l'oculaire (verre oculaire et verre de champ fig. 17, b, C).

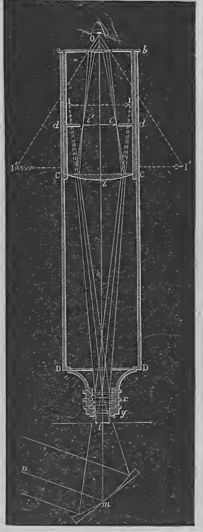


Fig. 17. — Marche des rayons lumineux dans le microscope composé (avec lentille de champ), d'après Ch. Robin (*Traité du microscope*, p. 125, fig. 47. Paris, 1871) (*).

L'intérieur du tube du corps du microscope est enduit d'une couleur noire pour empêcher la réflexion de la lumière qui y pénètre, et il présente de plus à sa partie inférieure (fig. 17, DD) au-dessus du cône, un diaphragme arrêtant les rayons qui divergent trop immédiatement au-dessus de l'objectif.— Ce tube est ordinairement double, c'est-à-dire qu'il est formé de deux tu-

(*) 1° *Détails du microscope.* — xy, Objectif achromatique formé de trois lentilles faites chacune avec deux verres (flint et crown). — DD, Diaphragme placé au-dessus du cône du microscope et arrêtant les rayons qui divergent trop immédiatement au-dessus de l'objectif. —

bes, le supérieur rentrant dans l'inférieur, de telle sorte qu'on peut éloigner plus ou moins l'oculaire de l'objectif : au plus grand éloignement correspond le grossissement le plus considérable. Dans les tableaux des grossissements donnés par les diverses combinaisons d'oculaire et d'objectif, les constructeurs ont l'habitude d'indiquer pour chaque combinaison d'oculaire et d'objectif une double série de grossissements, selon que le tube oculaire est tiré ou abaissé au maximum (tube fermé ou tube ouvert).

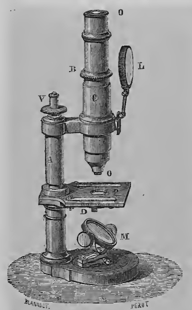


Fig. 18. — Microscope dit *petit modèle de Nachet* (Microscope droit, fixe, non inclinant). — OO, Tube du microscope glissant dans le collier C. — V, Vis pour les mouvements lents. — A, Colonne du microscope. — P, Platine ; elle est pourvue d'une barre glissante ou de *valets* pour retenir les préparations examinées. — L, lentille biconvexe pour éclairer les objets que l'on examine à la lumière réfléchie. — Au-dessous de la platine on voit le miroir avec sa double articulation et le pied du microscope.

Le tube du microscope est reçu dans un *collier* (fig. 18, C) où il glisse à frottement doux ; c'est en produisant ce glissement qu'on opère les premières manœuvres de la mise au point dans les microscopes les plus ordinairement en usage. C'est ce qu'on appelle le *mouvement prompt* de mise au point ; ce mouvement s'effectue très-facilement en faisant tourner le tube du microscope à mesure qu'on le force à descendre, de sorte qu'on lui fait décrire une hélice ; le mouvement est ainsi assez doux et assez régulier pour qu'on ne risque pas de frapper la préparation avec l'objectif, comme on le ferait certainement si on descendait le tube du microscope en ligne droite, verticalement, par une pression directe.

Le *collier* est du reste relié par une branche horizontale à une colonne verticale creuse, adaptée elle-même à une colonne verticale pleine, plus petite, faisant corps avec le pied du microscope ; la première se meut verticalement sur la seconde au moyen d'une vis ; c'est par les mouvements de cette vis que l'on élève ou abaisse le collier, et que par suite on achève la partie délicate de la mise au point, en rapprochant le tube et l'objectif

*b*C, Le tube oculaire, dans le corps du microscope *b*CD. — CC, Le verre de champ. — *b*, Partie supérieure du tube oculaire, soutenant la lentille oculaire proprement dite. — *dd*, Diaphragme placé dans le tube oculaire.

2° *Marche des rayons lumineux.* — *ii*, Objet placé un peu au delà du foyer de l'objectif x,y. — II, Image réelle de cet objet, renversée et grandie par l'objectif, telle qu'elle se formerait s'il n'y avait ni diaphragme (du tube oculaire), ni verre de champ pour la modifier. — *i'i'*, image réelle (du même objet *ii*), renversée et telle qu'elle est réduite par l'action du verre de champ. — I'I', Image virtuelle de l'image réelle *i'i'*, telle qu'elle est donnée à l'œil par la lentille oculaire proprement dite et telle qu'elle est reportée (par le phénomène de perception visuelle) à une certaine distance.

(ainsi que toutes les parties que nous venons de décrire) de la platine du microscope, laquelle fait corps avec les parties mécaniques qu'il nous rèste à étudier, c'est-à-dire avec le pied et le miroir.

La *platine* est un plan horizontal, percé d'un trou central, qui donne passage aux rayons lumineux envoyés par le miroir : on place la préparation de telle sorte que les parties que l'on veut examiner soient au centre de cette ouverture, et par suite dans l'axe optique de. l'instrument ; la platine est simplement formée par une plaque de cuivre noircie, ou, pour éviter l'action des acides, par une lame circulaire de verre noir enchâssée dans un disque de cuivre. Il est nécessaire de pouvoir, selon la force des objectifs employés, diminuer à volonté l'ouverture centrale de la platine. A cet effet celle-ci porte à sa face inférieure une *plaque tournante* munie de diaphragmes de diverses dimensions et que l'on peut faire coïncider successivement avec le centre de l'ouverture de la platine. Parfois ces diaphragmes sont annulaires, c'est-à-dire disposés de manière à ne laisser passer que des rayons latéraux et à produire un éclairage obliquc, pour les avantages duquel nous renvoyons le lecteur au traité de Moitessier (*la Photographie*, etc., 1866, p. 78). Une autre disposition, employée dans les grands modèles de microscope (fig. 19), consiste à se servir de *diaphragmes cylindriques* que l'on adapte, suivant les besoins, dans le trou de la platine. C'est ainsi que l'on place les *condensateurs* ou certaines parties des appareils de polarisation dont nous parlerons plus loin.

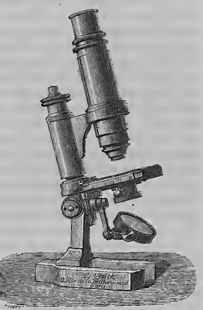


Fig. 19. — Microscope dit modèle à platine fixe de Verick : la tige du pied est munie d'une charnière pour le renversement (inclinaison antéro-postérieure du microscope).

Le *miroir* est destiné à éclairer le préparation par la lumière transmise; il est plane pour les très-faibles grossissements, concave pour les grossissements plus considérables. Il est placé au-dessous de la platine, rattaché à la colonne du pied du microscope au moyen d'un système d'articulations de façon qu'il puisse être déplacé dans diverses directions, soit latéralement, soit verticalement (pour l'éclairage *droit* ou *oblique*, *voy.* plus loin).

Le *pied* du microscope est de formes très-variables (*voy.* figures 18, 19, 23, 25); nous dirons seulement qu'il doit satisfaire à une forme essentielle : c'est de présenter une base solide de sustentation à toutes les par-

ties qu'il supporte ; il doit donc être large, épais et lourd. Il porte en arrière la colonne pleine, à laquelle viennent se rattacher le miroir et la platine, et sur laquelle glisse la colonne creuse qui supporte le collier et par suite le tube avec tout l'appareil optique du microscope ; c'est par le glissement de ces deux colonnes l'une sur l'autre à l'aide d'une vis micrométrique que s'effectuent, avons-nous déjà dit, les mouvements délicats (*mouvements lents*) de mise au point; aussi les constructeurs ont-ils apporté un grand soin dans le mode d'emboîtement de ces parties.

La colonne creuse (A, fig. 18) porte dans son axe une tige fixée solidement à la partie inférieure (colonne pleine) et qui vient se terminer en haut par un filet de vis; autour de cette tige pleine s'enroule un ressort spiral, qui a pour fonction de forcer constamment à s'élever le tube A (fig. 18) et par suite le collier et tout le tube du microscope; mais la tige traversant le chapiteau du tube extérieur (A) est garnie d'un écrou (V) vissant librement sur l'extrémité filetée de cette tige et, par conséquent, comprimant de haut en bas le collier et le corps du microscope. Il en résulte que, quand on tourne le bouton V de droite à gauche, c'est-à-dire quand on le dévisse, le ressort force le corps du microscope (collier et tube) à monter (l'éloigne de la platine) ; au contraire quand on le visse, c'est-à-dire quand on le tourne de gauche à droite, le ressort obéit, est comprimé, et laisse le corps du microscope descendre et se rapprocher de la platine. Quelques constructeurs remplacent aujourd'hui le cylindre creux supérieur, glissant sur l'axe cylindrique inférieur, par un prisme triangulaire, qui glisse dans une ouverture prismatique. Cette disposition est très-avantageuse, car elle rend impossible tout mouvement d'oscillation latérale. Il faut en même temps que la vis micrométrique fonctionne avec régularité. « En effet, dit Ranvier, ce n'est pas seulement avec ses yeux que le micrographe examine ; il s'aide, pour ainsi dire, de ses mains, car il a besoin continuellement de faire varier le lieu de son observation, de voir plus ou moins profondément, et la perfection des mouvements de l'appareil lui est absolument nécessaire. »

Lorsqu'on fait usage de forts grossissements, surtout avec les objectifs à immersion, ce travail de mise au point devient très-délicat, et nous insisterons bientôt sur les exercices auxquels doit se livrer l'étudiant micrographe pour s'habituer de bonne heure à se rendre maître de toutes ces difficultés ; mais nous indiquerons dès maintenant un procédé préconisé par Ranvier pour obtenir une délicate mise au point, non plus par les mouvements du tube du microscope en totalité, mais seulement par ceux du tube oculaire. Avec les objectifs à très-court foyer, un mouvement un peu trop considérable du tube, directement abaissé ou même mû par la vis micrométrique, fait facilement porter l'objectif sur le verre recouvrant, qui écrase alors la préparation, ou se brise. « Pour obvier à cet inconvénient, dit Ranvier (*op. cit.* p. 11) nous avons imaginé d'arriver à la mise au point par le déplacement de l'oculaire. Nous nous servons pour cela d'un appareil très-simple : il consiste en deux anneaux en laiton, reliés entre eux par une crémaillère au moyen de laquelle on peut augmenter ou dimi-

nuer la distance qui les sépare. Le premier de ces anneaux s'ajuste au haut du tube du microscope; dans le second on fixe l'oculaire, que l'on peut de cette façon faire plonger plus ou moins dans le tube du microscope en manœuvrant le bouton de la crémaillère. »

Qualités d'un bon microscope. — Les qualités essentielles d'un bon microscope, en dehors des parties mécaniques, se rapportent au point de vue optique, à la perfection des objectifs. Si le jeu de lentilles est construit d'après les principes dont nous avons donné une idée plus haut (p. 459), le microscope doit présenter à l'épreuve les qualités suivantes : il doit être *définissant*, *pénétrant*, *résolvant*.

Un objectif est dit doué du *pouvoir définissant* lorsqu'il donne de l'objet examiné une image bien définie, c'est-à-dire à contours nets et incolores (correction exacte des aberrations sphérique et chromatique).

Un objectif est doué du *pouvoir pénétrant* lorsqu'il permet d'apercevoir dans une préparation non-seulement les parties qui sont mathématiquement au foyer, mais encore un peu en dehors, ou à un niveau différent : l'observateur peut ainsi obtenir d'un objet, dont les différentes parties sont situées à une certaine distance les unes des autres, une idée suffisamment nette, qu'il complétera alors en ajustant mathématiquement chaque partie qui aura attiré son attention. Nous renvoyons aux traités spéciaux (Ch. Robin, p. 180) pour la démonstration de ce fait : que le pouvoir pénétrant est incompatible avec l'existence d'un grand *angle d'ouverture*, lequel est si nécessaire pour donner à l'objectif la qualité suivante.

Le *pouvoir résolvant* ou d'*analyse* (que Frey appelle aussi pouvoir pénétrant) consiste à faire voir nettement les détails les plus fins que présente l'objet. En se reportant à ce que nous avons dit plus haut de l'angle d'ouverture des objectifs, il est facile de comprendre que le pouvoir en question dépend essentiellement de cet angle, c'est-à-dire de l'obliquité des rayons lumineux que les lentilles peuvent recevoir. Aussi verrons-nous que l'on peut augmenter l'action pénétrante d'un microscope en multipliant le nombre de ces rayons obliques par certaines positions du miroir (éclairage oblique).

Il nous semble, d'après ces explications, que les pouvoirs définissant, pénétrant, résolvant (ou d'analyse) sont des qualités parfaitement définies dont on comprend la nature, c'est-à-dire l'origine, d'après les soins particuliers donnés à la construction des objectifs, et dont on comprend aussi certains degrés d'incompatibilité (entre les pouvoirs pénétrant et résolvant, par exemple). C'est ainsi que ces trois qualités d'un microscope ont été classées par Ch. Robin, et par A. Henocque dans son excellent article Microscope (*Dict. encyclop. des scien. méd.*, 1873) : il est vrai que Frey (trad. fr. par P. Spillmann, 1867, p. 68) semble confondre la puissance de pénétration et celle d'analyse. Peut-être est-ce là l'origine de la critique faite par L. Ranvier à ce mode de classification des qualités d'un microscope, critique dont nous ne comprenons pas bien la portée, mais que nous croyons devoir reproduire, émanant d'un micrographe aussi renommé. « Dans différents traités du microscope, dit Ranvier, on distingue les ob-

jectifs en définissants et en pénétrants. Cette distinction n'est pas bien claire. La définition serait, d'après ces traités, relative à la perception nette des formes, du contour des objets; la pénétration au contraire, à l'étude des détails d'un objet. Cette distinction ne se soutient pas en pratique. Supposons, en effet, une boule qui en contienne plusieurs petites : un objectif définissant serait celui qui pour la grosse boule indiquerait nettement sa forme et ses contours, mais sans faire voir son contenu; un objectif au contraire qui ferait voir les petites boules et qui pour elles serait définissant, serait pénétrant pour la grosse boule » (Ranvier *op. cit.* p. 27). Il y a peut être là encore confusion entre le pouvoir pénétrant et le pouvoir résolvant. Le véritable pouvoir pénétrant est celui dont parle plus loin le même auteur, lorsqu'il dit, non sans raison : « La distinction entre les objectifs définissants et pénétrants n'est, en somme, que celle entre les objectifs à faible et à fort grossissement. Les objectifs à faible grossissement permettent d'avoir une vue d'ensemble des objets. Avec un fort grossissement, au contraire, et un grand angle d'ouverture, il n'est pas possible de voir un objet, une cellule, par exemple, dans toutes ses parties à la fois. »

Des test-objets. — Pour se rendre compte des degrés auquel un microscope possède les diverses qualités que nous venons d'énumérer, on se sert, comme préparations d'épreuves, comme *test-objets*, de préparations transparentes végétales ou animales qui présentent des particularités de structure compliquées, délicates à apercevoir : la netteté avec laquelle un microscope permet d'analyser ces détails de structure donne la mesure de la valeur des objectifs de cet instrument et surtout de leurs pouvoirs définissant et analysant. Les constructeurs livrent d'ordinaire avec le microscope quelques-uns de ces objets d'épreuves, qui peuvent en même temps servir très-utilement au débutant pour s'habituer au maniement et à l'exacte mise au point du microscope. On s'est beaucoup servi à cet effet, il y a quelques années, des écailles de divers papillons; mais on préfère généralement aujourd'hui les enveloppes siliceuses d'algues microscopiques et monocellulaires nommées diatomées, et, parmi ces algues, on se sert surtout du *pleurosigma angulatum* et *attenuatum*. En examinant ce *test* avec des objectifs faibles (fig. 20), on le trouve uni et sans stries ; mais en employant des objectifs de plus en plus puissants, on voit bientôt que la carapace siliceuse est sillonnée de lignes transversales et obliques, aspect dont on trouve la clef avec un bon *objectif à immersion* (*voy.* plus loin). On constate alors (fig. 21) que cet aspect de lignes, formant de petits espaces en apparence hexagonaux, est dû en réalité à la présence de points parfaitement ronds et très-régulièrement disposés, ainsi que l'a démontré Nachet (*voy.* Ch. Robin, *Du microscope*, 1re édit., p. 544).

« Pour les recherches histologiques, dit Ranvier (*op. cit.*, p. 29), le meilleur microscope n'est pas toujours celui qui montrera le mieux les raies du pleurosigma. Les diatomées sont en effet des corps plans, offrant seulement de légères stries; en anatomie générale, on a au contraire affaire à des objets irréguliers, rugueux, concaves, convexes, changeant de forme,

et il faut des objectifs qui montrent bien ces détails-là. Le seul moyen de les choisir, lorsqu'on est habitué à l'observation microscopique, c'est d'avoir un objet histologique que l'on ait étudié auparavant avec des lentilles variées et dont on se soit convaincu qu'il doit être vu de telle ou telle façon avec un excellent objectif; on regarde alors cet objet avec les divers objectifs que l'on veut essayer, et l'on considère comme les meilleurs ceux qui le montrent le mieux. Je me sers habituellement, comme objet d'épreuve, de fibrilles musculaires isolées des ailes des hydrophiles : il faut qu'avec un grossissement supérieur à 500 diamètres, on y voie les disques sombres alternativement épais et minces qui les caractérisent. »

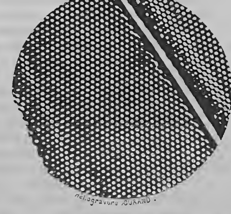


Fig. 20. — Carapaces d'algues siliceuses (*diatomées*) (Test-objets). — 1. *Navicula viridula;* 2. *Pinnularia viridis;* 3. *Pleurosigma attenuatum.*

Fig. 21. — Reproduction héliographique d'une photographie de la surface du *Pleurosigma angulatum*, obtenue avec un fort objectif à immersion et l'éclairage central.

Nous venons de parler des qualités que doit remplir un bon microscope et des moyens les plus simples de s'en assurer : cependant nous n'avons pas encore indiqué la manière de mesurer le *pouvoir grossissant* que l'on peut obtenir en combinant les divers objectifs et oculaires; c'est que cette question, l'une des plus délicates de la théorie du microscope, ne saurait être traitée qu'après la description de la chambre claire et des micromètres oculaires et objectifs, dont nous nous occuperons bientôt et dont, en effet, l'étude sera suivie de celle du *pouvoir grossissant.*

Correction et immersion. — Nous avons indiqué, dans un article précédent (*voy.* Histologie, t. XVII, p. 675), les avantages qu'il y avait à plonger les objets examinés dans une goutte de liquide homogène (eau, glycérine) et à recouvrir le tout d'une mince lamelle de verre. Mais cette lamelle elle-même joue, dans la marche des rayons lumineux, un rôle dont il faut tenir compte quand on se sert de forts grossissements. Elle agit comme milieu réfringent et produit dans les rayons lumineux qui la traversent une déviation sensible, surtout pour les rayons les plus éloignés du centre, c'est-à-dire les plus obliques. Il est donc facile de comprendre qu'avec un objectif à petit angle d'ouverture (*voy.* p. 459) les rayons efficaces traversant la lame de verre avec de faibles obliquités, les différences d'épaisseur de cette dernière n'influent que fort peu sur la

précision de l'image. Mais il n'en est pas de même avec les objectifs puissants à grand angle d'ouverture : avec ceux-ci, dit Frey, l'image n'est vraiment pure qu'en faisant usage d'une lamelle d'une épaisseur déterminée, c'est-à-dire d'une lamelle en tout semblable à celle qui a servi à régler l'objectif. Au lieu donc de chercher, chose presque impossible, à se servir toujours de lamelles d'une épaisseur mathématiquement la même, on a cherché à réaliser un mécanisme d'adaptation (de correction) de l'objectif pour les diverses épaisseurs. Jackson Lister a montré le premier que ce but pouvait être atteint en modifiant l'écartement des diverses lentilles qui constituent le jeu de l'objectif (*voy.* p. 459), et les divers constructeurs ont réalisé ce genre de correction (inauguré par Andrew Ross, 1837) en laissant fixe la lentille inférieure (dite lentille frontale) et rendant mobiles celles situées au-dessus. Le mécanisme employé consiste simplement en un collier (fig. 22) dont la rotation rapproche ou éloigne les lentilles supérieures. Un petit index correspondant aux lignes D et C indique la direction à donner au mouvement pour corriger, selon que la préparation (D) est découverte ou couverte d'un verre très-mince, ou bien couverte d'un verre relativement épais (C).



Fig. 22. — Objectif à correction. — Un petit index correspondant aux lignes D et C (découvert et couvert), indique la direction à donner, pour obtenir la correction, aux mouvements produits par la rotation du collier qui forme la partie la plus large de l'objectif.

Une disposition, que les constructeurs combinent d'ordinaire avec la précédente, a pour objet de remédier à la fois à la forte dispersion de lumière qui résulte de la réfraction subie par les rayons lumineux à leur sortie de la lamelle, et à celle qui résulte de leur réflexion sur la surface polie de la lentille objective inférieure (lentille frontale). Pour remédier à ces diverses causes de diffusion et de manque d'éclat de l'image, il suffit de supprimer la couche d'air qui est entre la lamelle couvre-objet et la lentille frontale, c'est-à-dire d'interposer, entre ces deux milieux de verre, un liquide ayant un pouvoir réfringent à peu près égal à celui du verre. Tel est le but des *objectifs à immersion*, qui sont construits d'une façon spéciale, de manière a être appropriés à la grande épaisseur de la couche réfringente que parcourent les rayons lumineux. Pour s'en servir, on dépose sur la lentille inférieure de l'objectif une goutte d'eau ; on fait de même sur la face supérieure de la lamelle qui couvre la préparation, et on abaisse le tube du microscope jusqu'à ce que les deux gouttes, se confondant, constituent une couche unique, et l'on met exactement au point à l'aide de la vis micrométrique. On se sert d'eau distillée, laquelle ne contient aucun sel qui puisse, après dessication, former un dépôt sur la surface inférieure de l'objectif. Il va sans dire que l'emploi même de l'eau distillée ne dispense pas d'essuyer soigneusement l'objectif après qu'on en a fait usage.

Choix, maniement et installation d'un microscope. — Il est rare que dès le début de ses études microscopiques l'étudiant ou même le médecin se décide à se procurer, comme premier instrument de travail, un

des *grands modèles* que fournissent aujourd'hui les constructeurs français. D'un autre côté, dit Ch. Robin, ces microscopes, qui sont inusables et naturellement les plus chers, sont accompagnés des objectifs et des autres parties principales qu'exigent les recherches scientifiques et les applications pratiques de tout ordre. Aussi, c'est un de ceux-là que l'on devra choisir toutes les fois que l'on pourra mettre de 400 à 600 francs à l'achat de cet appareil. Dans le cas contraire, ajoute Ch. Robin, il faut se procurer l'un des microscopes dits de petit modèle ou d'étudiants, soit droits, soit susceptibles de s'incliner (articulation à genou, *voy*. fig. 18 et 19, p. 462). Quant au nombre des oculaires et objectifs qu'il faut se procurer dès le début, il suffit de disposer de trois de chacune de ces pièces : par exemple les objectifs 1, 3 et 5 avec les oculaires 1, 2 et 3 de Nachet; ou bien les objectifs 2, 4, 7 avec les oculaires 2, 3, 4 de Verick. Rien n'empêche ensuite de se procurer, au fur et à mesure qu'on en a besoin, des objectifs et des oculaires en plus grand nombre et d'un pouvoir amplifiant plus considérable (objectifs à immersion).

Quelques microscopes présentent, dans leur partie mécanique, des dispositions propres, qui leur permettent de répondre à des usages spéciaux ou à des conditions particulières d'installation. Nous ne parlerons pas ici du *microscope chimique* (modèle Nachet), qui est construit de manière que les vapeurs des acides employés dans les réactions micro-chimiques ne puissent détruire les lentilles ou empêcher la vision nette par suite de leur condensation; nous renverrons le lecteur au *Traité du microscope*, de Ch. Robin (p. 172, fig. 77). Nous nous contenterons d'indiquer les *microscopes de voyage* qui, par leurs petites dimensions, par la facilité avec laquelle ils sont renfermés dans une boîte très-portative, offrent de sérieux avantages et seront destinés à rendre tous les jours de plus grands services, à mesure que les études microscopiques se répandent en médecine, et que certains procédés nés d'hier, comme par exemple la *numération des globules du sang*, forcent le médecin, qui voyage dans l'intérêt de la science, à ne pas négliger d'emporter un microscope, pas plus qu'il n'oublie un thermomètre, un sphygmographe ou tout autre instrument

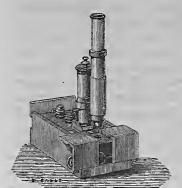


Fig. 23. — Microscope de poche monté.

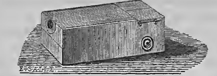


Fig. 24. — Microscope de poche renfermé dans sa boîte.

d'exploration précise. La figure 23 représente un microscope de Nachet, dit *microscope de poche*, tout monté et disposé pour l'observation. Dans la figure 24, on voit cet instrument renfermé dans sa boîte et réduit à une forme et des dimensions très-portatives. Cet instrument n'a que 70 milli-

mètres de longueur sur 50 millimètres de largeur. — La figure 25 représente, tout monté, le microscope de voyage (de poche) de Verick. Pour rendre cet instrument portatif et pouvoir le renfermer dans une boîte longue de 0^{m},20 sur 0^{m},10 de large, le constructeur a réalisé plusieurs dispositions très-ingénieuses. Pour le fermer, il faut porter le miroir de gauche à droite, puis abaisser d'une main la virole noire A, pendant que l'autre main fait basculer la platine horizontale B de droite à gauche, pour la rendre verticale. Ensuite, on retire le tube du microscope et on le réin-

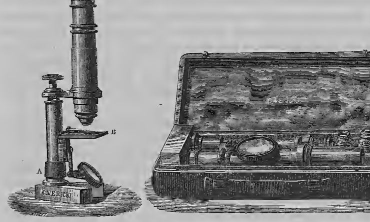


Fig. 25. — Microscope de voyage monté.

Fig. 26. — Microscope de voyage renfermé dans sa boîte.

troduit par l'ouverture opposée, entre l'écartement du pied, la platine et le miroir. Dans cette nouvelle position, il faut presser le tube de façon à pouvoir rapprocher les deux branches du pied, comme on ferait d'un compas. On place alors cet appareil, réduit comme volume à sa plus simple expression, dans sa boîte, ainsi que le montre la figure 26.

Nous ne saurions pousser plus loin cette revue des microscopes dits *portatifs*. Signalons cependant encore au lecteur les nombreuses dispositions adoptées à cet effet par les constructeurs anglais, et dont il trouvera la description avec figures dans le beau *Traité du Microscope* (Carpenter, 1875, p. 106 et suiv.). — *Beale's Pocket Microscope; Beale's Demonstrating Microscope; Baker's Travelling Microscope; King's pneumatic aquarium Microscope*, etc., etc.

Les conditions d'installation, pour les études microscopiques, ne sont pas indifférentes : la lumière du jour est celle qu'on doit préférer, comme moins fatiguante pour la vue, et permettant seule d'opérer les dissections fines, les dissociations et diverses manipulations qui précèdent l'examen microscopique proprement dit, et doivent souvent l'interrompre et se combiner à lui. Cependant, on est parfois réduit, faute de lumière naturelle, à employer celle d'une lampe. Comme nous avons eu occasion de le dire, dans un travail ayant pour objet les applications du microscope à la clinique et au diagnostic (Duval et Lereboullet, 1873), nous pouvons parfai-

tement rassurer les personnes qui n'auraient pas confiance dans la fidélité et l'intensité de cette lumière : avec une lampe ordinaire, on peut parfaitement se livrer aux examens microscopiques les plus courants ; il suffit même d'une simple bougie, placée à $0^m,60$ en avant du microscope et à $0^m,25$ au-dessus du niveau de la table, pour obtenir un éclairage suffisant, pourvu que l'on parvienne, par le jeu du miroir réflecteur, à projeter parfaitement l'image de la flamme sur la préparation qu'elle éclaire d'une lumière transmise, parfois même trop vive. Cet éclairage a l'inconvénient, comme celui que l'on obtient par les rayons directs du soleil. de donner à toutes les parties (fibres, enveloppes cellulaires, etc.) une apparence granuleuse, formée par une série de points brillants. Il faut, de plus, se souvenir que cette lumière artificielle est jaune : par suite, les objets colorés que l'on examine dans ces conditions ne présentent pas toujours exactement la nuance classique qui leur est attribuée; mais, en général, ces divers inconvénients sont de peu d'importance, et on y remédie facilement en fixant sur le miroir une lame de verre coloré en bleu.

Mais les avantages de la lumière du jour sur toute lumière artificielle étant bien reconnus, on choisira de préférence comme lieu de travail un appartement recevant sa lumière du Nord (lumière plus uniforme) et l'on placera l'instrument sur une table, non point tout contre la fenêtre, mais à un ou deux mètres dans l'intérieur de la pièce. Plaçant alors un œil au dessus de l'oculaire, on regarde dans le microscope, pendant que d'une main on fait mouvoir le miroir, jusqu'à ce qu'il arrive dans une position telle, qu'il réfléchisse les rayons lumineux en les renvoyant dans l'appareil optique du microscope, et change en un champ lumineux le champ primitivement obscur. On place alors sur la platine du microscope la préparation à examiner et on procède à la *mise au point*, d'abord par les mouvements de glissement (en spirale) du tube du microscope dans son collier (ou à l'aide de la crémaillière, pour les instruments dont le tube est mû par cet appareil), puis à l'aide des mouvements lents qu'opère la vis micrométrique. *L'éducation du micrographe* doit se faire en s'exerçant patiemment à ce travail de disposition du miroir et de mise au point, qu'on opérera successivement avec tous les objectifs dont on dispose et avec diverses préparations. On se sert, à cet effet, soit des *test-objets* que l'on trouve dans le commerce, soit de quelques préparations qu'il est facile d'exécuter extemporanément, comme celle des globules du sang, des écailles de papillons, des cellules épithéliales raclées avec l'ongle sur la surface de la langue ou la face interne des joues, etc.

Nous avons insisté précédemment sur tous les détails de construction de l'appareil de la mise au point (vis micrométrique) ; c'est que cet appareil doit être bien connu, puisque sa manœuvre exacte constitue l'un des points essentiels de l'éducation du micrographe. Il faut s'habituer à exécuter avec précision les mouvements de la vis, et à se rendre exactement compte de la marche (ascendante ou descendante) que l'on imprime ainsi au tube du microscope. Puisque c'est par ces mouvements que l'on présente à l'œil les différents plans constituant un objet, on conçoit que si,

par suite de mouvements brusques et rapides de la vis, certains de ces plans ou de ces contours passent trop rapidement hors du foyer, l'objet devient incompréhensible.

La mise au point n'est pas la même pour un œil emmétrope, myope ou presbyte; aussi conseille-t-on souvent aux myopes de garder leurs lunettes. Mais cette précaution ne suffit pas, et lorsqu'une personne, dont l'œil est normal, a mis le microscope au point pour sa vision, et qu'elle invite un myope à placer l'œil sur le microscope, il faut que ce second observateur, même gardant ses lunettes, procède, à l'aide de la vis micrométrique, à une nouvelle mise au point. C'est que, dans l'examen microscopique, l'œil s'accommode à la distance minima de la vision distincte, et qu'ainsi le myope opère un effort d'accommodation dont ses verres biconcaves ne sauraient détruire l'effet.

A mesure que le débutant devient plus familier avec ces examens, il s'aperçoit, même dès la première séance, qu'il n'est pas avantageux, avec les forts grossissements, de se servir de l'éclairage trop vif de la lumière réfléchie traversant tout l'orifice de la platine. Il faut supprimer la partie périphérique de ces rayons, c'est-à-dire diminuer l'ouverture de la platine par l'emploi des *diaphragmes*. On donne ce nom à une plaque tournante placée au-dessous de la platine et percée de trous de diamètres différents : le mouvement de cette plaque permet d'éclairer la préparation par un orifice d'autant plus petit qu'on fait usage d'un objectif plus puissant. Dans les microscopes construits avec un grand soin, au lieu de cette plaque tournante on met en usage des *diaphragmes cylindriques*, c'est-à-dire des tubes cylindriques qui sont reçus dans le trou même de la platine et qui portent à leur extrémité supérieure un disque circulaire percé d'un orifice plus ou moins étroit. Ces différentes formes de diaphragmes ont pour effet de ne laisser arriver à l'objet examiné qu'un pinceau de rayons à peu près parallèles. Dans quelques études spéciales, on a même besoin de faire arriver sur la préparation des rayons convergents dont le foyer soit sur l'objet même qu'on observe : on remplace à cet effet, dans les microscopes construits avec diaphragmes cylindriques, ces diaphragmes par des *condensateurs*, c'est-à-dire par un petit cylindre renfermant un jeu spécial de lentilles biconvexes; nous n'insisterons pas sur ces dispositions peu utilisées dans les études médicales. Ajoutons seulement, par anticipation, que l'appareil à polarisation, dont nous parlerons plus loin, se place dans les microscopes, de même que les condensateurs, dans l'espace destiné à recevoir le diaphragme cylindre : il y a donc tout avantage à posséder un microscope dont la platine est disposée pour recevoir des diaphragmes cylindriques.

Nous n'avons parlé jusqu'ici, à propos de l'éclairage, que des variations résultant de la disposition de l'ouverture (platine, diaphragmes, condensateurs) que traversent les rayons lumineux réfléchis par le miroir; nous avons supposé celui-ci disposé de manière à renvoyer la lumière à peu près verticalement de bas en haut à travers la préparation. Mais il peut y avoir avantage à faire arriver la lumière obliquement sur l'objet, de sorte que

celui-ci, éclairé plus particulièrement d'un côté, semble projeter du côté opposé une ombre très-nette, qui accuse mieux les reliefs, comme cela arrive pour un corps éclairé par le soleil. A cet effet, on substitue à l'*éclairage droit* (ci-dessus) l'*éclairage oblique* en faisant exécuter au miroir (grâce à son articulation complexe, *voy.* fig. 18 et 19) un mouvement de latéralité. Ces mouvements sont impossibles, ou trop peu étendus pour être efficaces, avec les anciens microscopes français montés à *tambour*, c'est-à-dire dont le miroir était fixé et enfermé dans une boîte de cuivre ouverte seulement en avant et faisant corps avec la platine.

Enfin, on peut avoir à examiner des préparations opaques qui ne peuvent laisser passer la lumière du miroir, ou qui ont tout à gagner (comme effet de couleur) à être éclairées par la lumière réfléchie (comme les injections au chromate de plomb). On éclaire alors au moyen de la lentille L (fig. 18, p. 462) qu'on dispose, au moyen de son bras articulé, de manière à projeter un pinceau de lumière sur l'objet. Cet éclairage est bon pour des pièces injectées, dont on veut examiner l'ensemble bien plutôt que les détails, et pour lesquelles il suffit de faibles grossissements ; mais pour de forts grossissements cet éclairage serait insuffisant et, du reste, inapplicable : on conçoit en effet, que dès qu'un objectif s'approche très-près de l'objet (fort grossissement), il sera impossible de faire arriver la lumière de la loupe sur le point observé : l'objectif fera ombre.

La préparation étant convenablement éclairée et bien mise au point, l'observateur doit encore s'exercer à la faire mouvoir sur la platine du microscope, de manière à amener successivement dans le champ visuel les diverses parties qu'il a à examiner, à pouvoir faire la recherche d'éléments clairsemés dans un liquide, à pouvoir retrouver un point intéressant qu'il a déjà examiné et sur lequel il désire reporter son étude : dans cette manœuvre, les deux mains doivent toujours être occupées. D'une part, la main gauche fait exécuter à la vis micrométrique des demi-tours alternatifs dans les deux sens, afin de remédier aux déplacements de mise au point qui résultent de l'inégalité d'épaisseur des diverses parties de la préparation, ou afin d'examiner les divers plans de l'objet. D'autre part, la main droite fait mouvoir la préparation. En raison du renversement des objets par les lentilles du microscope, il faut exécuter ces mouvements à rebours : pousser de gauche à droite, lorsqu'on veut faire marcher l'image de la préparation de droite à gauche et *vice versâ*. Mais l'habitude de ce renversement du mouvement se prend avec une facilité extrême, et il est tout à fait inutile d'avoir recours à l'emploi de platines mobiles ou à chariots que quelques constructeurs ont exécutées pour rendre plus faciles et plus précises ces translations de la préparation.

Quand l'observation s'est arrêtée sur un certain point de la préparation, et qu'on désire bien fixer celle-ci dans une position stable, de façon que le point intéressant occupe toujours la même place dans le champ du microscope (quand même on déplace celui-ci pour le faire passer à un observateur étudiant sur une table voisine, ou pour toute autre cause), on dispose de divers moyens de fixation. Le plus usité est formé par deux petites pin-

ces (dites *valets*, fig. 18), dont une courte branche se place dans des trous creusés à l'arrière de la platine, tandis que la longue branche, courbe et élastique, vient presser sur les extrémités du verre porte-objet et l'applique fortement sur la platine.

Exercices micrographiques. — Pour arriver à réaliser parfaitement ces diverses manœuvres de mise au point, d'éclairage, de mouvements de la préparation, nous engageons le débutant à se livrer à quelques exercices sur des préparations qui, en raison même de leur intérêt captivant, amènent l'observateur à se rendre rapidement maître de toutes les difficultés mécaniques. Parmi les exercices de ce genre, nous ne saurions rien recommander de plus utile que l'examen de la circulation ou des mouvements des cils vibratiles.

Le mésentère d'une grenouille vivante étant étalé sur une fenêtre pratiquée dans une plaque de liége, il est facile de le recouvrir d'une lamelle mince, de porter le tout sur la platine du microscope, et d'examiner successivement les divers vaisseaux que parcourt le torrent sanguin ; avec les faibles objectifs, le spectacle de la circulation dans les veinules et les artériales montre un double courant, de sens inverses ; avec les grossissements plus considérables, l'œil peut, dans les capillaires, voir les globules sanguins défiler un à un. L'observateur se trouve de suite aux prises avec les difficultés les plus grandes de la mise au point, et cependant la netteté des détails, la variété incessante de leurs aspects, le forcent au bout de peu de temps, en raison de leur intérêt même, à devenir très-habile dans l'art d'examiner un élément anatomique mobile et en le poursuivant dans ses déplacements verticaux à l'aide de la vis micrométrique (mise au point) et dans ses déplacements horizontaux à l'aide des mouvements imprimés à la préparation elle-même.

L'examen des mouvements vibratiles se fait on ne peut plus facilement sur les éléments des branchies des mollusques acéphales (huîtres, moules); un léger lambeau de ce tissu est enlevé avec une pince et placé sur la plaque porte-objet dans une goutte du liquide même que renferment les valves du mollusque. Deux petits débris de papier sont placés de chaque côté de la préparation afin d'éviter son écrasement par la lamelle mince dont on la recouvre. Placée sur la platine du microscope, cette préparation si simple offre à l'observateur un spectacle des plus captivants qu'il soit donner d'examiner à l'aide de cet instrument. Quand la préparation vient d'être exécutée, les mouvements des cils vibratiles sont si rapides, qu'il est presque impossible de voir autre chose que l'espèce d'onde résultant de leur agitation régulière et pour ainsi dire péristaltique ; mais ce mouvement se ralentit peu à peu et au bout d'une heure on distingue isolément chaque cil, se courbant et se redressant successivement, ou bien, selon les régions, décrivant une sorte de cône, qui a pour base son extrémité libre.

L'observateur doit s'habituer à ne pas confondre les images des objets qu'il étudie avec certaines images qui se produisent en vertu des dispositions anatomiques de l'œil, c'est-à-dire qui résultent de l'irrégularité des

membranes ou de la présence de corps flottants dans les milieux du globe oculaire. C'est ce qu'on appelle des *images endoscopiques* ou *entoptiques* ou vulgairement *mouches volantes*. Elles se présentent sous la forme de petits globules, parfaitement ronds, d'égal volume, réunis en une masse unique, c'est-à-dire qu'ils ne se déplacent pas les uns par rapport aux autres, mais se meuvent ensemble, dit Ch. Robin, comme un nuage floconneux. C'est principalement au début des études microscopiques et quand on fait des observations après le repas, ou après quelque fatigue morale ou physique, que ces images entoptiques se présentent d'une manière gênante; l'éclairage artificiel (à la lampe) les rend encore plus sensibles. Il est cependant facile, sinon de s'en débarrasser (car plus on se frotte les yeux, plus elles deviennent apparentes), du moins de bien les distinguer des images produites par les détails de la préparation. Il suffit, à cet effet, de faire mouvoir la préparation sur la platine du microscope, pour constater que les images purement subjectives (entoptiques) ne se déplacent pas, et que, si par les mouvements des yeux elles subissent quelque déplacement, celui-ci ne se fait ni dans le même sens ni avec la même vitesse que celui de la préparation. Ajoutons, enfin, que la présence de ces mouches volantes ne doit en rien effrayer l'étudiant micrographe relativement à l'état de ses organes visuels : « Il faut être prévenu, dit Ch. Robin, que leur existence est tout à fait insignifiante, en ce sens qu'elles existent chez tous les individus sans exception, aussi bien chez les commençants qui sont les premiers à s'en préoccuper, que chez ceux qui emploient le microscope depuis longtemps et ont perdu l'habitude d'y faire attention. »

Puisque nous venons de parler des images entoptiques dont l'œil de l'observateur est le siége, nous dirons quelques mots sur la manière dont il faut user de ses yeux dans les études microscopiques. On a de la tendance, au début de ces études, à ne regarder dans le microscope qu'avec un seul œil, en tenant l'autre fermé. Cet effort, pour occlure un seul orifice palpébral, cause souvent une fatigue sensible : il faut donc s'habituer, dès le début, *à laisser ouvert l'œil qui n'observe pas;* il suffit d'un peu d'exercice, pour que l'observateur s'apprenne à ne plus tenir aucun compte des images qui sont données par cet œil, et à ne *voir* que les objets microscopiques qui se peignent dans l'œil placé sur l'oculaire du microscope. Si quelques personnes éprouvent une certaine difficulté, au début, à laisser passer inaperçu le champ lumineux sous-jacent de l'œil inactif, il leur suffira de couvrir ce champ d'un voile sombre, c'est-à-dire de placer à côté du pied du microscope un papier ou un drap noir.

D'autre part, il faut s'habituer à pouvoir se servir de l'un et de l'autre œil pour l'examen microscopique : de cette manière, lorsqu'une étude dure longtemps, on peut employer alternativement l'œil droit et l'œil gauche, et l'on évite ainsi toute fatigue locale. Carpenter attribue à l'observation de cette règle d'un emploi alternatif de chacun des yeux l'immunité avec laquelle il a pu se livrer, pendant de longues périodes, à une observation presque continue au microscope.

Appareils annexes. — Parmi les appareils annexés au microscope,

soit pour en rendre le maniement plus facile, soit pour y introduire de nouveaux modes d'investigation, soit enfin pour rendre cet instrument plus propre à des démonstrations publiques, nous parlerons successivement : du revolver porte-objectif; du microscope pour démonstrations; des microscopes binoculaires; de la chambre claire et des micromètres (mensuration des objets et mesure de grossissement); des appareils de polarisation et enfin de la microspectroscopie.

Revolver porte-objectif. — Il se compose essentiellement d'une pièce tournante qui apporte successivement, à l'extrémité inférieure du tube du microscope, l'objectif dont on a besoin : on évite ainsi une grande perte de temps, puisqu'on n'est pas obligé de visser et de dévisser successivement les objectifs. Dans le revolver le plus usité, le centre de rotation est placé obliquement en haut et en dehors de l'extrémité inférieure du cône porte-objectif, de façon que celui des deux objectifs dont on ne se sert pas pour le moment se trouve relevé obliquement (fig. 27) et ne redevient vertical qu'au moment où, par la rotation de la plaque commune, on l'amène à s'ajuster dans l'axe du microscope.

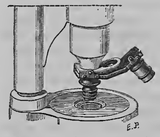


Fig. 27. — Revolver porte-objectif de Nachet.

Microscope binoculaire. — On a construit des microscopes binoculaires et trinoculaires, permettant à deux et trois observateurs d'examiner en même temps une même préparation. Nous ne nous occuperons point ici de ces dispositions : elles ont toutes pour principe l'emploi de prismes, comme l'appareil que nous allons particulièrement étudier; d'après Carpenter, le microscope binoculaire aurait été imaginé par Riddel (de la Nouvelle-Orléans), puis perfectionné par Wenham (*voy.* Carpenter, *The Microscope*, 1875, p. 62. — Arth. Chevalier, *op. cit.*, p. 101).

Envisageant simplement la question au point de vue pratique, nous ne nous arrêterons que sur l'étude du *microscope binoculaire à vision stéréoscopique*, parce que nous le croyons appelé à rendre de réels services. Pour ne citer qu'un exemple, nous dirons que le fait de la diapédèse des globules blancs (théorie de la suppuration, d'après Conheim) doit être étudié avec le microscope binoculaire stéréoscopique, et que ce genre d'observation permettant, par la notion des plans, de se rendre un compte exact de ce qui se passe au-dessus et au-dessous du vaisseau en expérience (mésentère de la grenouille), nous a déjà donné des résultats qui ne nous paraissent point confirmer la théorie de la diapédèse, du moins telle qu'elle a été énoncée par Conheim.

Nous ne donnerons, sur le microscope stéréoscopique, que les détails théoriques strictement nécessaires pour en comprendre le mécanisme et la pratique. Nous empruntons ces détails à l'excellent traité de A. Moitessier (*la Photographie appliquée aux recherches micrographiques*. Paris, 1866).

La figure 28 indique la disposition des prismes qui constituent l'appa-

reil du microscope dit pseudo-stéréoscopique de Nachet. Au-dessus de l'objectif O se trouve un petit prisme A (fig. 28, n° 1), dont une face inclinée réfléchit totalement, dans la direction AB, tous les rayons émanés de la partie gauche de la lentille objective. Ces rayons éprouvent une

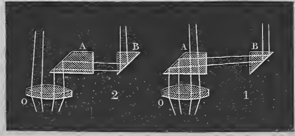


Fig. 28. — Prismes du microscope pseudo-stéréoscopique.

seconde réflexion totale sur la face d'un deuxième prisme B, et sont ensuite transmis dans le tube du microscope correspondant à l'œil droit. Quant aux rayons provenant de la moitié droite de l'objectif, ils continuent leur marche sans éprouver de déviation dans la portion du prisme à faces parallèles, et arrivent directement dans l'œil gauche par le tube et l'oculaire correspondant. Les deux yeux perçoivent donc des images vues par l'objectif dans des directions différentes, ce qui produit la sensation du relief (vue stéréoscopique). Remarquons, de plus, que, de la disposition décrite, il résulte que les images sont croisées; c'est là la condition nécessaire pour la vue du relief au microscope, condition pour l'explication de laquelle nous renvoyons au *Traité de physique de Jamin* (1866, t. III). Si, au lieu que la portion droite des rayons lumineux de l'oculaire soit envoyée à l'œil gauche, et la portion gauche à l'œil droit, chaque œil recevait les rayons lumineux émanés du côté correspondant, il se produirait alors l'illusion inverse à celle de la vue du relief; en effet, tous les microscopes binoculaires dans lesquels les images ne sont pas croisées, ne donnent pas des images stéréoscopiques, mais pseudoscopiques. C'est ce qu'on obtient également dans le microscope dont nous venons d'indiquer le principe, en changeant très-simplement la disposition des prismes. En effet, le prisme A (fig. 28) peut glisser dans une position horizontale et prendre alors la position indiquée fig. 28, n° 2. Dans ce cas, ce sont les rayons émanés de la partie droite qui sont transmis directement à l'œil droit, tandis que les seconds arrivent à l'œil gauche après deux réflexions totales. Il y a donc interversion complète dans le rapport des images perçues par chacun des deux yeux, et l'effet stéréoscopique se trouve changé en effet *pseudoscopique*, c'est-à-dire qu'à la sensation de relief succède une sensation de creux des plus évidentes.

L'appareil de prismes, dont nous venons d'indiquer le rôle, placé à la partie inférieure d'un microscope à deux tubes (c'est-à-dire avec deux oculaires) au-dessus de l'objectif unique, est renfermé dans une petite boîte prismatique de cuivre, et un bouton qui sort à l'extérieur permet

d'imprimer au prisme mobile le changement de position qui vient d'être indiqué, c'est-à-dire que chacun des tubes oculaires peut recevoir, à volonté et successivement, chacune des images correspondant soit à l'œil droit, soit à l'œil gauche. Ajoutons que des détails particuliers de construction, dans l'étude desquels nous ne saurions entrer longuement ici, permettent de régler l'écartement des deux tubes oculaires selon le degré d'écartement des yeux des différents observateurs. La figure 29 représente le système Nachet, propre à l'écartement des oculaires au moyen de la vis V, sans que cet écartement produise le moindre dérangement dans les images.

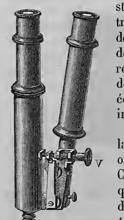


Fig. 29. — Microscope binoculaire.

On a construit (Hartnach et Prazmowski) un oculaire binoculaire, par lequel on remplace l'oculaire ordinaire lorsque l'on veut observer avec les deux yeux. Cet instrument a l'avantage de s'adapter à n'importe quel microscope; mais si l'on considère la disposition des prismes qui le composent (*voy.* Ranvier, *Traité technique d'histologie*, p. 37, fig. 21), on comprendra facilement que cet instrument ne saurait donner aussi parfaitement l'effet stéréoscopique. Nous comprenons donc bien qu'en se rapportant à ce seul appareil binoculaire on puisse dire, avec Ranvier, que le microscope binoculaire n'est pas stéréoscopique, que « la sensation du relief y est le produit d'une illusion fondée sur l'habitude »; mais toute personne qui aura observé avec le microscope binoculaire de Nachet reconnaîtra et déclarera formellement que la sensation de relief y est on ne peut plus nette, qu'elle s'impose, et qu'elle produit des effets aussi saisissants que ceux obtenus avec les stéréoscopes proprement dits et connus aujourd'hui de tout le monde.



Fig. 30. — Microscope à démonstrations portatif de Nachet.

Parmi les formes de microscopes adaptés à un but spécial et qu'il est bon de connaître, nous signalerons encore le *microscope à démonstrations portatif* de Nachet (fig. 30). La figure que nous en donnons suffit pour faire comprendre les avantages de cet instrument, que l'on peut passer de main en main dans un auditoire nombreux. Nous donnerons seulement quelques détails sur sa platine, construite d'une manière différente de ce que nous avons décrit jusqu'ici. Cette platine a la forme d'un rectangle allongé transversalement et ouvert au milieu; la préparation, au

lieu d'être posée sur cette platine, est fixée au-dessous à l'aide de deux petites pinces à bascule. Cette disposition est utile parce qu'elle dispense du soin de mettre au point chaque nouvelle préparation : en effet, il n'y a plus à tenir compte de l'épaisseur différente des lames porte-objet des diverses préparations, puisque ces lames se placent au-dessous de la platine, et qu'ainsi les objets examinés, sur quelque lame de verre qu'ils soient montés, sont toujours à la même distance de l'objectif. Cette disposition était indispensable pour un instrument destiné à circuler dans un cours.

Chambre claire. — La chambre claire est indispensable pour prendre un croquis exact des objets microscopiques : elle est aussi indispensable pour procéder, selon l'une des méthodes que nous indiquerons, à la mensuration des objets microscopiques (éléments anatomiques). Cet appareil est représenté (fig. 31) dans la disposition où on le place, au-dessus

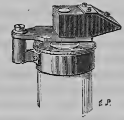




Fig. 31. — Chambre claire de Nachet.

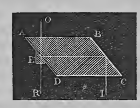


Fig. 32. — Prismes de la chambre claire et marche des rayons lumineux.

de l'oculaire. La figure 32 montre la marche des rayons lumineux. En effet, cet appareil se compose d'un prisme ayant la forme d'un parallélipipède (ABCD) (fig. 32), dont la face BC, placée en saillie au-dessus de l'oculaire, reçoit les rayons venus de tout objet placé à côté du microscope, par exemple d'une feuille de papier placée sur la table et de la pointe d'un crayon que l'observateur promène sur ce papier. Ces rayons (I) sont ramenés, par réflexion totale, sur la face BC, dans la direction horizontale, puis réfléchis de nouveau par la surface AD, située directement au-dessus de l'oculaire, et renvoyés finalement dans l'œil de l'observateur (O). Mais en même temps que cette dernière face (AD) opère cette réflexion, elle joue, pour une petite partie de sa surface, le rôle d'une lame parallèle, par l'adjonction d'un petit prisme rectangle (E) dont l'hypoténuse est collée par un mastic transparent sur la surface inclinée (AD) du parallélipipède, de telle sorte que les rayons R, venant former dans l'œil l'image de la préparation, passeront par ce petit prisme sans déviation aucune. En définitive l'œil de l'observateur, regardant dans le microscope à travers la chambre claire, aperçoit en même temps la préparation mise précédemment au point, et la pointe du crayon sur le papier placé sur la table, près du pied du microscope. Ces deux images, provenant de sources différentes se confondent dans l'œil de l'observateur, de sorte que l'objet vu au microscope se projette sur le papier en

question, et qu'on peut, avec le crayon, en suivre et en fixer les contours.

C'est ainsi qu'on prend le dessin d'un objet microscopique. Pour que le papier, ou plutôt la pointe du crayon soit placée à la distance de la vision distincte, on peut, selon les conditions de la vue (myopie), placer la feuille de papier non sur la table, à côté du pied du microscope, mais sur un plan plus élevé : on dispose, par exemple, deux ou trois livres de diverses épaisseurs, de façon que le papier sur lequel on dessine se trouve sur un plan faisant suite à celui de la platine du microscope. Il faut enfin établir un certain équilibre entre la lumière contenue dans le champ du microscope et celle réfléchie par le papier; d'ordinaire le papier blanc est trop éclairé, et, par son éclat, fait paraître la préparation obscure; on remédie à cet inconvénient en employant, pour prendre ces croquis, du papier de couleur, ou en interposant un verre bleu sur le trajet des rayons lumineux envoyés par la feuille de papier.

L'emploi de la chambre claire pour prendre le contour exact des objets microscopiques est utile, non-seulement parce que c'est là le seul moyen de reproduire exactement les proportions et les rapports des différentes parties d'une préparation, mais encore parce que cette reproduction de vient dans certains cas un moyen d'étude indispensable. Pour n'en citer qu'un exemple, nous rappellerons que c'est par l'emploi du dessin à la chambre claire qu'il a été possible à MM. Hayem et Hénocque de suivre avec précision les changements de forme des éléments amiboïdes et en particulier ceux des globules blancs. Enfin nous verrons bientôt que la chambre claire sert à la mensuration des objets microscopiques.

Des micromètres (micromètre oculaire et objectif). — L'appareil essentiel de toute mesure des éléments anatomiques, comme de toute appréciation du grossissement d'un microscope, est le *micromètre objectif.* On donne ce nom à une plaque de verre sur laquelle se trouve gravé *un millimètre divisé en cent parties égales.* Ce petit dessin, même dans son ensemble, est, à cause de la finesse des lignes, à peine visible à l'œil nu; mais en l'examinant au microscope, on distingue facilement chacun des traits et l'intervalle qui les sépare, c'est-à-dire chaque centième de millimètre.

On peut avec un micromètre objectif, et une chambre claire, arriver à une appréciation satisfaisante du grossissement de telle ou telle combinaison d'oculaire et d'objectif, ou tout au moins à une appréciation relative de ces diverses combinaisons. A cet effet, on examine le micromètre objectif comme une préparation, à travers la chambre claire placée sur l'oculaire du microscope, et avec un crayon on en dessine les divisions telles qu'on les aperçoit se projetant sur une feuille de papier placée à la distance de la vue distincte. On a donc, en définitive, un dessin représentant des centièmes de millimètre amplifiés par le microscope. On mesure alors la valeur réelle des divisions du dessin ainsi obtenu, et le rapport de cette longueur à $1/100^e$ de millimètre est l'expression du grossissement, c'est-

à-dire que si une division, du dessin égale deux millimètres, on dira que le grossissement est de 200 (200/1), puisque un centième de millimètre a été vu égal à 2 millimètres (c'est-à-dire à 200 centièmes de millimètre). Nous avons dit que ce procédé ne donne pas une appréciation parfaitement exacte du grossissement tel qu'il est perçu par l'œil ; c'est qu'en effet, ainsi que Robin et Nachet l'ont démontré, l'image n'est pas reportée, par les organes de la vision, à la distance de la vue distincte, mais à une distance bien moindre : or, en dessinant à la distance de la vue distincte, on substitue au grossissement réel un grossissement apparent plus considérable, qui est souvent le double du premier. Mais ce procédé n'en est pas moins excellent pour établir une comparaison précise entre les valeurs de différents jeux de lentilles.

Nous décrirons immédiatement un procédé de mensuration des objets microscopiques, qui s'opère par la même méthode. Le micromètre objectif étant donné, la manière la plus naturelle de mesurer avec lui un élément anatomique (par exemple un globule du sang) serait de placer cet élément sur le micromètre, c'est-à-dire de faire la préparation en se servant du micromètre objectif comme lame porte-objet : à l'examen microscopique on verrait aussitôt combien de centièmes ou de fractions de centièmes de millimètre occupe tel ou tel diamètre du globule sanguin (pris comme exemple) et il serait facile de constater qu'un globule rouge de grenouille mesure, dans son grand axe, un centième et demi de millimètre, c'est-à-dire environ 15 millièmes de millimètre (Disons, en effet, que le *millième de millimètre* est l'unité consacrée aujourd'hui dans les mensurations microscopiques, et qu'on le désigne, comme nous le ferons dans la suite de cet article, par la lettre grecque μ). Mais ce procédé applicable à des globules bien isolés, comme les hématies, devient impraticable pour les tissus dont les éléments anatomiques s'enchevêtrent et se recouvrent ; de plus, l'usage d'un micromètre objectif comme porte-objet mettrait bientôt hors de service ce petit appareil. Mais supposons que l'on ait dessiné avec la chambre claire, sur un papier placé au niveau du pied du microscope, les divisions du micromètre objectif examinées à l'aide d'une combinaison donnée d'oculaire et d'objectif. Si alors on substitue au micromètre objectif une préparation dont on veut mesurer les éléments anatomiques, on voit aussitôt ces éléments superposer leur image à celle des traits précédemment dessinés du micromètre, et comme la préparation occupe exactement la place qu'occupait le micromètre, on peut mesurer les dimensions des éléments anatomiques en question d'après le nombre de divisions que leur image occupe sur le dessin micrométrique où elle est projetée. Ce procédé a l'avantage de ne nécessiter à la rigueur l'emploi du micromètre objectif qu'une fois pour toutes. On peut, en effet, dessiner une série de tableaux représentant les divisions du micromètre vues avec la chambre claire, à l'aide des différentes combinaisons de grossissements que peut donner le microscope : il suffira dès lors, étant donné une préparation dont on veut mesurer les éléments anatomiques, de mettre cette préparation au point, de placer près du pied du microscope le dessin mi-

crométrique correspondant au grossissement employé, et enfin de coiffer le microscope de la chambre claire, de manière à faire tomber l'image des éléments anatomiques sur le dessin micrométrique en question.

Le *micromètre oculaire* est constitué par une plaque de verre sur laquelle sont tracés des dixièmes de millimètre ; cette plaque se place dans l'oculaire, en un point disposé à cet effet, et à un niveau tel, qu'elle se trouve exactement au foyer de la lentille supérieure, ou verre oculaire proprement dit. Cette lentille grossit 10 fois ; par conséquent elle montre ces dixièmes de millimètre (du micromètre occulaire) comme égaux à des millimètres.

Ce fait étant connu, rien de plus simple que de mesurer, avec ce micromètre oculaire, le grossissement du microscope et les dimensions d'un élément anatomique.

Pour mesurer le grossissement, on regarde le micromètre objectif, placé sur la platine du microscope, à travers le microscope muni du micromètre oculaire : si dans ce cas on voit, par exemple, l'image grossie d'un centième de millimètre (du micromètre objectif) se superposer à deux divisions du micromètre oculaire, cela veut dire qu'avec l'objectif employé un centième de millimètre est vu égal à deux millimètres, c'est-à-dire que le grossissement est de deux cents fois. — On en conclut de même que tout élément anatomique qui, examiné au lieu et place du micromètre objectif, occupera telle fraction d'une division du micromètre oculaire, aura pour mesure $1/200^e$ de millimètre divisé par cette fraction. En effet, puique $1/100^e$ de millimètre du micromètre objectif correspond, avec l'objectif employé, à deux divisions du micromètre oculaire, une division de ce dernier micromètre (toujours avec le même objectif) représentera $1/200^e$ de millimètre : si une cellule, examinée dans une préparation, correspond par l'un de ses diamètres à la moitié d'une division du micromètre oculaire, c'est que ce diamètre est égal à $1/200^e$ de millimètre divisé par 2, c'est-à-dire à $1/400^e$, c'est-à-dire environ 2μ. — Pour rendre les mensurations pratiques et rapides, il suffira donc d'établir, dans un tableau, la valeur des divisions du micromètre oculaire pour chaque objectif que l'on a à sa disposition, c'est-à-dire de déterminer d'avance les longueurs que recouvre une division du micromètre oculaire au foyer des divers objectifs. Pour avoir ensuite la dimension réelle d'un objet, il n'y aura qu'à multiplier la longueur correspondante à l'objectif employé par le nombre de divisions qu'occupe l'image de l'objet. Malassez a indiqué un moyen pratique qui rend encore plus simple l'opération de mensuration : le seul inconvénient de la méthode classique, que nous venons d'indiquer, est d'obliger à faire des calculs par écrit (les longueurs pour une division de micromètre oculaire étant généralement exprimées par des nombres fractionnaires) ; de plus, comme nous l'avons dit, cette méthode nécessite un tableau de valeurs inscrites d'avance, tableau qu'on ne peut pas toujours avoir sous la main. Voici le procédé ingénieux par lequel Malassez a imaginé de remédier à ces désavantages.

« L'oculaire micrométrique étant placé dans le microscope (avec tube fer-

mé ; *voy*. p. 462), on regarde un micromètre objectif, et on tire en même temps et très-lentement le tube rentrant du microscope. L'oculaire s'éloignant de l'objectif, l'image s'amplifie (p. 462) et les divisions du micromètre oculaire recouvrent un nombre de plus en plus petit de divisions du micromètre objectif. Il arrivera nécessairement un point où une division du micromètre oculaire recouvrira juste un nombre entier de divisions du micromètre objectif. — Pour apprécier très-exactement ce point, il ne faudrait pas observer une seule division du micromètre oculaire, ce qui serait s'exposer à de graves erreurs ; mais, considérant l'échelle tout entière, la faire correspondre à un nombre de divisions du micromètre objectif tel que ce nombre, divisé par le nombre de divisions de toute l'échelle micrométrique de l'oculaire, donne un nombre entier. Si, par exemple l'échelle du micromètre oculaire est divisée en cent, si les divisions du micromètre objectif valent 10 μ, il faudra faire en sorte que toute l'échelle de l'oculaire recouvre dix, ou vingt, ou trente, etc., divisions du micromètre objectif, bref un nombre rond, soit 20 divisions. Chaque division du micromètre objectif valant 10 μ, les vingt divisions vaudront 200 μ ; les cent divisions du micromètre oculaire correspondant à une longueur de 200 μ au foyer de l'objectif, une division de ce même micromètre correspondra à une longueur de 2 μ. Avec trente, quarante divisions, on aurait ainsi 3, 4 μ ; toujours des nombres entiers. — Afin de retrouver le point précis où ces coïncidences ont lieu, je trace un trait sur le tube rentrant du microscope, j'inscris au-dessus de ce trait la valeur de la division du micromètre oculaire (en chiffres arabes) et je note le numéro de l'objectif employé (en chiffres romains). Cette graduation doit être faite avec les principaux objectifs, afin d'avoir, pour une division du micromètre oculaire, un certain nombre de valeurs différentes répondant à tous les besoins de la micrométrie. — Dès lors, rien de plus simple ni de plus rapide que la mesure d'une longueur microscopique quelconque. Prenez un objectif convenable, tirez le tube rentrant jusqu'au niveau du trait correspondant à cet objectif ; comptez le nombre de divisions du micromètre oculaire, comprises dans la longueur cherchée ; multipliez ce nombre par le chiffre inscrit au-dessus du trait, et vous avez la mesure de votre longueur. — La longueur correspond-elle, par exemple, à cinq divisions du micromètre oculaire, chacune de ces divisions valant, je suppose, 2 μ ; la longueur sera de cinq fois 2 μ, c'est-à-dire de 10 μ. »

Appareil de polarisation. — La lumière blanche polarisée, traversant certains cristaux, certains éléments anatomiques, ou enfin certains produits organiques figurés (grains de fécule), donne lieu à des phénomènes de coloration et d'éclairage très-remarquables et qui peuvent devenir d'un grand secours pour diverses analyses microscopiques. Nous indiquerons donc rapidement la disposition des appareils à l'aide desquels on peut observer les objets dans la lumière polarisée ; ces appareils sont au nombre de deux, dont l'emploi est combiné : ce sont le *polarisateur* et l'*analyteur*.

Le *polarisateur* est un petit appareil analogue, quant à sa forme exté-

rieure, à un diaphragme cylindrique (*voy.* p. 463), et que l'on place comme ces diaphragmes au centre de la platine, toutes les fois que l'on veut faire un examen dans la lumière polarisée. Cet appareil renferme en effet un prisme de spath d'Islande (dit *prisme de Nicol*), taillé dans un rhomboèdre naturel de spath ou carbonate de chaux, matière qui jouit de la propriété de fournir deux images d'un même rayon lumineux. Pour obtenir un faisceau de lumière polarisée, on élimine un des deux rayons en sectionnant le rhomboèdre par un plan passant par les deux angles trièdres A B (fig. 33) et en réunissant les deux parties ainsi obtenues par une couche de baume de Canada. Les considérations sur lesquelles on s'appuie pour expliquer comment l'un des deux rayons est réfléchi par la lame de baume de Canada sont du domaine des traités de physique, auxquels nous renvoyons. Qu'il nous suffise de savoir que par ce moyen le faisceau de lumière provenant du miroir est complétement polarisé.

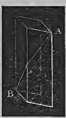


Fig. 33. — Appareil optique du polarisateur.

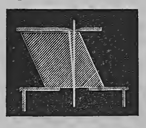


Fig. 34. — Appareil optique de l'analyseur.

L'*analyseur* est un petit appareil que le faisceau de lumière blanche polarisée doit rencontrer à sa sortie de l'oculaire, après avoir traversé l'objet examiné et l'ensemble optique du microscope : c'est une sorte de capuchon dont on coiffe l'oculaire et qui renferme un nouveau prisme. En effet, si on examine une préparation au microscope simplement armé du polarisateur, on n'aperçoit rien de particulier. Mais si on place dans l'oculaire ou dans le corps du microscope une plaque de tourmaline ou un autre prisme de Nicol, de manière que leurs plans de polarisation soient croisés à 90 degrés, la lumière du champ du microscope sera éteinte (voir les traités de physique). Dans l'analyseur en forme de capuchon dont on coiffe l'oculaire du microscope, au lieu d'un prisme de Nicol ou d'une tourmaline, on emploie simplement un rhomboèdre de spath, posé à plat sur l'oculaire, et dans lequel on élimine simplement l'un des rayons en couvrant la face supérieure d'un disque percé d'un trou ; ce moyen offre l'avantage de transformer instantanément l'observation ordinaire en observation dans la lumière polarisée, et si l'on veut examiner l'objet dans les différents points de croisement des plans de polarisation, il n'y a qu'à tourner ce rhombe.

Nous ne saurions entrer dans plus de détails sur la construction des appareils de polarisation. Nous appellerons seulement l'attention sur l'utilité qu'il y a à faire usage, dans plusieurs circonstances, de lames minces de gypse, parallèles à l'axe, qui donnent quelquefois lieu à des phéno-

mènes de coloration caractéristiques. Les lames qui conviennent le mieux, dit Moitessier (*De l'emploi de la lumière polarisée*, p. 9), sont celles qui communiquent au champ d'observation une couleur rouge ou verte, selon la direction de l'axe ; on se les procure sans peine en clivant un morceau de gypse aussi pur que possible. Quant à la position que doivent occuper ces lames dans le microscope, on peut les placer soit immédiatement au-dessus du polarisateur, soit entre l'oculaire et l'analyseur. Cette dernière disposition est plus avantageuse, en ce qu'elle permet de déterminer plus aisément la direction que doit occuper l'axe des lames, relativement aux sections principales des deux prismes de Nicol.

L'emploi de l'appareil de polarisation rend de grands services dans l'examen des fécules, et seul il permet de distinguer, avec une quantité minime d'échantillon, les farines de diverses provenances. Nous renvoyons, pour les indications relatives à cette étude, au mémoire déjà cité de M. A. Moitessier. Quant aux applications de l'appareil de polarisation à l'histologie, elles se réduisent à distinguer les parties de tissus ou d'éléments qui jouissent de la *double réfraction*.

Voici ce que l'on entend par cette expression : certains éléments ou parties d'éléments anatomiques transparents, placés sur la platine du microscope, sont obscurs lorsque, par la rotation de l'analyseur, on a disposé celui-ci de manière à éteindre toute lumière dans le champ du microscope ; d'autres parties, au contraire, détruisent cet effet de polarisation (qui a éteint la lumière dans le champ), rétablissent la lumière et paraissent éclairées au milieu du reste obscur. On dit alors que ces dernières parties jouissent de la *double réfraction*. — On a attaché beaucoup d'importance à ces faits, et notamment, dans l'étude de la fibre musculaire (Brucke, Valentin, Rouget), on a cherché à faire jouer un grand rôle à la distinction des parties de la fibre qui jouissent ou ne jouissent pas de la double réfraction (*voy.* art. MUSCLE, anatomie). Nous nous rangeons complétement à l'opinion de Ranvier, relativement au peu d'importance de ces distinctions. « Il y a, dit-il (*op. cit.*, p. 58), tout un ensemble de faits histologiques qui prouvent, de la manière la plus évidente, que la double réfraction et la réfraction simple peuvent se produire dans la même substance, suivant les conditions particulières dans lesquelles elle se trouve placée. » Il cite, en effet, des exemples très-caractéristiques (poils et cartilages) où on voit la même substance, possédant la même constitution chimique, les mêmes propriétés générales, subir par l'effet de l'âge une condensation moléculaire déterminant la biréfringence.

Il nous reste à parler de quelques appareils, dont la description, aussi sommaire que possible, doit trouver ici sa place, puisqu'il s'agit d'instruments annexés au microscope, mais dont la valeur ne saura être discutée qu'à l'article SANG, car tous ils se rapportent à l'analyse qualitative ou quantitative des *globules rouges*. Nous voulons parler des *micro-spectroscopes* et des appareils employés pour la *numération des globules du sang*.

Micro-spectroscope. — Sans donner ici des détails sur ce qu'on appelle

l'analyse spectrale du sang, rappelons-en rapidement le principe. Hoppe Seyler et Valentin, en Allemagne, Stokes et Sorby, en Angleterre, Cl. Bernard et Paul Bert, en France, appliquant à l'étude du sang le procédé d'analyse découvert par Kirchhoff et Bunsen, ont montré que lorsqu'on regarde à travers un prisme (spectroscope) une solution de sang artériel très-étendue, éclairée par la lumière solaire ou par la flamme d'une lampe, au lieu d'observer le spectre lumineux ordinaire, on voit ce spectre interrompu par de larges bandes obscures (spectre d'absorption du sang), dont le nombre, la position et l'étendue varient selon que l'on examine du sang oxygéné ou du sang non oxygéné (spectres de l'hémoglobine oxygénée et de l'hémoglobine réduite). La quantité de sang à étudier peut-être trop faible pour être examinée au spectroscope ordinaire; on a donc songé de bonne heure à combiner le microscope avec le spectroscope, en un mot à construire un *microspectroscope*, qui pouvait, de plus, recevoir de nombreuses applications en physiologie expérimentale.

Nous ne parlerons ici que du microspectroscope de Sorby, dit *spectroscope à vision directe*, le plus récemment imaginé et le plus employé aujourd'hui. La disposition de cet appareil consiste simplement en ce que l'oculaire du microscope est remplacé par un spectroscope qui décompose la lumière envoyée par l'objet (globule de sang) mis au point. Mais un spectroscope formé d'un seul prisme dévierait trop fortement la lumière; il faut un appareil qui disperse, décompose la lumière sans la dévier; c'est ce qu'on obtient par des combinaisons analogues, mais inverses de celles qui (*voy.* plus haut, p. 458) ont permis de construire des lentilles achromatiques, c'est-à-dire réfractant la lumière sans la décomposer. A cet effet, on se sert de spectroscopes constitués par plusieurs prismes de substances différentes, accolés les uns aux autres, et dont l'association compense la déviation que chacun, en particulier, ferait subir aux rayons lumineux, tout en laissant la dispersion se produire (le spectre se former). C'est ce qu'on appelle un *spectroscope à vision directe*. La figure 35 montre que ce spectroscope à vision directe peut être construit sous forme d'oculaire, que l'on adapte à volonté au tube du microscope : en *d*, se trouve la fente, qui, comme dans tout spectroscope, peut s'élargir ou se rétrécir en tournant le bouton de vis *a*. Mais à ce même niveau se trouve une disposition importante; c'est le prisme rectangulaire *e*, à réflexion totale. Ce prisme masque la moitié de la fente du spectroscope et permet de faire pénétrer dans cette fente les rayons lumineux venus (par la lentille *f*) d'une flamme placée latéralement. On voit, en *d*, *b*, la direction que suivent les rayons subissant la réflexion totale sur ce prisme. On peut, de cette façon, observer à la fois deux spec-

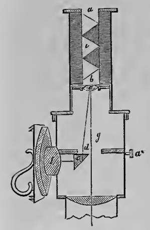


Fig. 35. — Microspectroscope oculaire (spectroscope à vision directe).

tres, l'un au-dessus de l'autre, ce qui permet de comparer les résultats obtenus.

Supposons qu'il s'agisse d'examiner une goutte de sang au microspectroscope : on commence par observer cette goutte de sang au microscope, avec un grossissement quelconque, d'après le procédé habituel. Quand on a obtenu une bonne mise au point, on retire l'oculaire et on le remplace par le spectroscope oculaire. V. Fumouze, à l'excellent travail duquel nous avons emprunté la plupart de ces détails sur l'emploi du microspectroscope, donne une figure du spectre observé dans ce cas, ainsi que de celui qu'on obtient en examinant de même un capillaire de la membrane natatoire d'une grenouille. La première condition, ajoute V. Fumouze, pour qu'un objet examiné au microscope donne un spectre bien net, c'est que l'image formée par l'objectif du microscope ait une largeur au moins égale à celle de la fente du spectroscope oculaire. De telle sorte, par exemple, que si l'on donne à cette fente l'ouverture déjà exagérée de un quart de millimètre, un objet microscopique, n'ayant qu'un quarantième de millimètre de largeur, fournira, avec un objectif grossissant seulement dix fois, une image réelle et renversée ayant précisément un quart de millimètre de diamètre, c'est-à-dire la largeur de la fente.

Appareils pour la numération des globules du sang. — L'idée d'appliquer le microscope à l'étude de la richesse du sang en éléments figurés remonte à une vingtaine d'années. C'est à Vierordt que revient l'honneur d'avoir le premier imaginé une méthode de numération. Le sang dilué était étendu sur une lame porte-objet en lignes étroites et régulières : on laissait sécher à l'air libre, puis on plaçait la préparation sous le microscope et on comptait les globules en s'aidant d'une lame micrométrique placée sur le sang desséché.

Il est inutile de faire ressortir le peu de précision de ce procédé. Aujourd'hui on s'applique à effectuer la numération des globules, non plus sur une surface, mais dans un volume déterminé de dilution. D'après Hayem, c'est à Cramer (*Nederl. Lancet*, 1855) que revient l'honneur de ce perfectionnement important. L'appareil de Cramer, dit Hayem, se composait d'une lame porte-objet, sur les bords de laquelle sont collées deux bandes de verre très-minces, et partout d'égale épaisseur. Sur ces deux lamelles est placée une autre lame semblable à la première. On a ainsi un espace capillaire de section rectangulaire, ayant pour hauteur l'épaisseur des lamelles. Après avoir déterminé, par une mensuration faite au microscope, le volume de cet espace, Cramer faisait une dilution de sang à l'aide d'eau salée à 1/200 et en se servant de tubes très-bien calibrés. Il faisait ensuite pénétrer une partie du mélange dans l'espace en question, et en s'aidant d'un oculaire dans lequel était une glace quadrillée, il comptait les globules dans un espace d'une étendue déterminée et arrivait, à l'aide d'une formule calculée d'avance, à connaître le chiffre des globules contenus dans 1 millim. cube de sang.

Nous allons voir que les appareils actuellement employés ne sont, en somme, que des perfectionnements de celui de Cramer : les procédés que

nous allons rapidement décrire sont au nombre de deux : celui de Malassez, celui de Hayem.

Procédé Malassez. — Les appareils propres au procédé de Malassez sont : le *mélangeur Potain* et le *capillaire artificiel.*

Le *mélangeur Potain* se compose d'un fin tube capillaire en verre (fig. 36), présentant sur son trajet, au voisinage de l'une de ses extrémités, une dilatation ampullaire, dans l'intérieur de laquelle se trouve une petite boule en verre, parfaitement mobile. A l'une des extrémités du tube on adapte un petit tuyau de caoutchouc : l'autre extrémité du tube est effilée en pointe. Cet appareil représente donc en somme une pipette, mais une pipette graduée très-exactement, et de telle sorte que la capacité de la partie dilatée soit cent fois plus grande que la capacité de toute l'étendue du tube capillaire, depuis l'ampoule jusqu'à l'extrémité effilée en pointe. Un trait placé de chaque côté du renflement (fig. 36) indique d'une façon précise le niveau auquel les proportions se trouvent exactes. Voici, dit Malassez, comment on se sert de cet instrument pour faire un mélange au centième : on plonge la pointe du tube dans le sang à examiner et on aspire doucement par le tube en caoutchouc, de façon à faire monter le sang jusqu'au niveau du trait placé au dessous de l'ampoule. On aspire alors le sérum artificiel préparé d'avance pour la dilution (ce sérum est ainsi composé : 1 volume d'une solution de gomme arabique, ayant au pèse-urine une densité de 1,020, et 3 volumes d'une solution, à parties égales, de sulfate de soude et de chlorure de sodium, ayant également une densité de 1,020). On remplit ainsi la dilatation jusqu'au niveau du trait supérieur. Pour mélanger, on agite en tous sens l'appareil, de façon que la petite boule intérieure, mise en mouvement, brasse complétement le liquide. Il est clair, d'après ce qui a été dit plus haut de la capacité relative de l'ampoule et du tube sous-jacent, que l'on obtient en définitive, dans l'ampoule, une dilution de sang au centième.

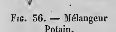


Fig. 36. — Mélangeur Potain.

Le *capillaire artificiel* est destiné à recevoir ce sang dilué. C'est une petite bande de verre ayant environ 2 à 3 centimètres de longueur sur 4 à 5 millim. d'épaisseur ; elle est fixée sur une glace porte-objet, et présente, dans son intérieur, très-près de sa face supérieure, un canal aplati de haut en bas, dont la coupe a la forme d'une ellipse : l'une des extrémités de ce capillaire artificiel est libre ; l'autre, relevée en tube, communique avec un

fin tube de caoutchouc. — C'est par l'extrémité libre qu'est introduit le sang dilué, par une petite manœuvre que le lecteur devinera sans peine, d'après la description des instruments; nous insisterons seulement sur la nécessité de rejeter les premières gouttes que l'on fait sortir du mélangeur, car elles représentent non du mélange sanguin, mais du sérum artificiel qui était resté dans la longue portion de l'appareil.

Pour comprendre maintenant comment se fait la numération, après ce que nous avons dit de la manière de procéder de Cramer, il nous suffira d'indiquer ici que le capillaire artificiel de Malassez, tel qu'on le trouve chez les fabricants, est calibré et cubé. Les chiffres qui sont gravés sur la lame porte-objet, indiquent quelle est sa capacité pour un certain nombre de divisions. Dans la première colonne (*voy.* à droite dans la fig. 37) sont

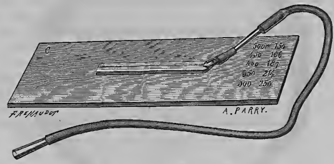


Fig. 37. — Capillaire artificiel de Malassez.

inscrites les longueurs en millièmes de millimètres ; dans la seconde, les capacités correspondantes, en fractions de millimètre cube. Le capillaire représenté fig. 37 a, pour une longueur de 500 μ, une capacité égale à la 150e partie d'un millimètre cube. — Le capillaire rempli de sang dilué est porté sous le microscope, et en l'observant avec un oculaire et un objectif donnant un grossissement de 100 diamètres, on obtient une image semblable à la fig. 38. Si l'oculaire est muni d'un micromètre quadrillé, il est facile de compter, carrés par carrés, les globules compris dans toute la portion du canal recouverte par le quadrillage. Étant connue la valeur des divisions du micromètre oculaire (*voy.* p. 483), on sait aussitôt quelle est la longueur de tube dans laquelle les globules ont été comptés. Dès lors, en multipliant le nombre des globules comptés, 1° par le chiffre qui se trouve sur la lame porte-objet, en regard de la longueur dans laquelle les globules auront été comptés ; 2° par le titre du mélange (1/100), on obtient le nombre de globules contenus dans un millimètre cube de sang.

Procédé d'Hayem. — D'après M. Hayem, l'emploi du *capillaire artificiel*, que nous venons de décrire, ne serait pas sans inconvénient; le mélange sanguin, se composant d'un liquide avec des éléments solides (globules) en suspension, ne doit pas pénétrer d'une manière homogène dans un espace capillaire ; il est probable que ses deux éléments constituants, liquide et globules, ne se répartissent pas alors d'une manièr

égale, la partie liquide s'introduisant dans l'espace capillaire plus facilement que les parties solides. M. Hayem a donc proposé, pour la numération des globules, un appareil qui écarte cette cause d'erreur en même temps qu'il simplifie les manœuvres de l'opération.

On dilue le sang dans une sérosité naturelle, telle que celle obtenue par ponction dans les diverses formes d'hydropisie ; pour faire le mélange, on commence par aspirer le sang avec une pipette graduée (2 à 5 millim. cubes de sang), puis on le porte dans une éprouvette, qui contient déjà

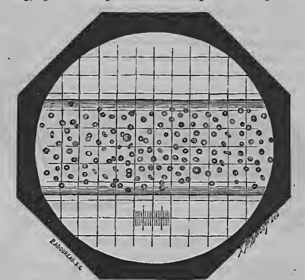


Fig. 58. — Capillaire artificiel rempli de sang dilué et observé au microscope avec un micromètre oculaire quadrillé.

500 millimètres cubes de sérum. Il suffit de souffler dans le tube en caoutchouc que porte la pipette pour faire tomber le sang au fond de l'éprouvette, et en aspirant deux ou trois fois de suite un peu de sérum qu'on repousse aussitôt, on vide facilement tout le tube capillaire. On introduit alors dans la petite éprouvette contenant le sérum et le sang un agitateur terminé par une petite palette, et l'on imprime à cette baguette de verre un mouvement de va et vient assez rapide, jusqu'à ce que le mélange soit bien égal. On place alors une goutte de ce mélange dans une cellule très-exactement calibrée et qui remplace le capillaire artificiel de Malassez. Cette cellule est formée par une lamelle de verre mince, perforée à son centre (de manière à présenter un trou d'environ 1 cent. de diamètre), et collée sur une lame de verre porte-objet parfaitement plane. La lamelle de verre ayant été amincie d'une quantité mathématiquement déterminée à l'aide du sphéromètre, on a ainsi une cavité dont la hauteur est mathématiquement connue. La hauteur choisie de préférence par Hayem et Nachet est celle de 1/5 de millimètre. — En déposant au centre de la cellule une goutte du mélange sanguin et en la recouvrant immé-

diatement par une lamelle de verre très-plane qui vient reposer sur les bords de la cellule, on obtient ainsi une lame de liquide à surfaces parallèles, dont l'épaisseur est d'un cinquième de millimètre. Pour réunir ensemble la lamelle couvre-objet et la cellule, on met un peu de salive sur les bords de la préparation : le liquide visqueux s'infiltre entre les deux plaques et s'oppose à la fois au glissement de la lamelle et à l'évaporation de la goutte de mélange sanguin. La préparation est alors terminée et il ne reste plus qu'à compter les globules.

A cet effet on a disposé dans l'oculaire une glace sur laquelle est gravé un carré, et le tube rentrant du microscope est enfoncé dans sa monture jusqu'à un trait calculé de façon que le côté du carré ait, avec l'objectif dont on se sert, une valeur d'un cinquième de millimètre (soit celle de l'épaisseur de la cellule. *Voyez* ci-dessus, page 483, le procédé employé pour obtenir cette graduation). On a donc ainsi, sous les yeux, la projection d'un cube d'un cinquième de millimètre de côté. Au bout de quelques minutes les globules sont tombés par leur propre poids au fond de la cellule : il est donc facile de les mettre au point et de compter ceux qui sont contenus dans un cube d'un cinquième de millimètre de côté. Rien de plus simple alors, en multipliant par 125 (car 125 exprime le rapport entre un cube de 1 millimètre de côté et un cube de 1/5 de millimètre de côté), que d'obtenir ce que renferme en globules 1 millimètre cube du mélange, et, en multipliant le dernier chiffre trouvé par le titre du mélange, que de connaître la valeur en globules de 1 millimètre cube du sang sur lequel on a expérimenté.

En terminant l'étude du microscope et de ses appareils annexes par la description des appareils destinés à la numération des globules du sang, nous avons du même coup donné la notion la plus haute des applications du microscope aux besoins de la pratique médicale. Aussi croyons-nous inutile aujourd'hui de terminer cet article par un plaidoyer en faveur des études microscopiques. Si elles ont été fort décriées à certaines époques, c'est que les observateurs se sont trop souvent hâtés de généraliser toute une théorie sur quelques petits faits découverts à l'aide de l'intrument grossissant. Il en a été du microscope comme de tous les moyens d'étude ou d'action qui se sont trouvés à la disposition du médecin, et qu'il a trop souvent voulu regarder dès le début comme la clef de tous les phénomènes, la panacée universelle de toutes les affections. La transfusion du sang était à peine indiquée comme possible, qu'on voulait l'appliquer à tous les états pathologiques, même à la folie et à la vieillesse : une étude plus sage en a ramené la valeur aux justes limites dont personne aujourd'hui ne méconnaît la haute importance. De même pour les études microscopiques : pour ne citer que les interprétations hâtives de tout premier temps, rappelons qu'à peine Leeuwenhoeck avait-il appliqué le microscope aux études de physiologie et de pathologie, que déjà Boerhaave construisait toute une partie de sa théorie de l'obstruction sur la structure du globule sanguin, telle que l'avait indiquée Leeuwenhoeck, Nylandre prétendait

que la plupart des maladies contagieuses étaient dues à des insectes microscopiques. N'est-ce pas là l'image la plus frappante du besoin de généraliser qui poursuit l'esprit humain? A peine la science possède-t-elle deux ou trois faits, que déjà on en bâtit un système tout entier. Cette tendance a son bon et son mauvais côté : bon, en ce sens qu'il pousse à d'actives recherches; mauvais, puisqu'il fait éprouver à la marche de la science des oscillations, des secousses, dont profite la critique des détracteurs. C'est ce qui est doublement arrivé pour les études microscopiques.

Mais aujourd'hui il est impossible, aux esprits même les plus prévenus, de se refuser à reconnaître l'importance capitale de ces études dans toutes les branches des sciences médicales : en anatomie, plus de notions précises sur les tissus et les éléments, sur la structure et la texture des organes, sans l'usage du microscope ; en embryologie et en physiologie, nous ne connaîtrions sans lui, ni le développement de la plupart des systèmes et entr'autres du système nerveux, ni la circulation capillaire, ni les connexions des nerfs avec leurs centres et avec les organes terminaux, ni la nature des épithéliums, et en particulier des épithéliums vibratiles, ni les mouvements amiboïdes, etc., etc.; en pathologie, outre la question encore controversée de la nature des tumeurs, nous n'aurions, sans études microscopiques, que les notions les plus vagues sur les affections parasitaires en général, et sur une foule de formes pathologiques, telles que la leucocythémie, la dégénérescence amyloïde, l'athérome, les anévrysmes miliaires, etc., etc.; dans beaucoup de maladies rangées parmi les névroses et considérées, il y a quelques années à peine, comme indépendantes de toute altération matérielle, les études microscopiques ont fait découvrir l'existence de lésions qui avaient échappé jusqu'ici aux investigations les plus attentives des anatomo-pathologistes ; en clinique et en médecine légale, nous concevons à peine aujourd'hui combien nous nous trouverions désarmés, sans l'examen microscopique, dans tous les cas qui nécessitent l'examen du sperme, du sang, des urines, du pus, etc., etc.

Aussi, sans pousser plus loin ces justes revendications en faveur du microscope, nous jugeons plus utile de terminer cet article par quelques indications complémentaires à l'étude de l'*histologie*. Depuis la publication du volume auquel appartient ce mot (*Voy*. HISTOLOGIE, t. XVII, p. 657), on a vu se multiplier les travaux et les indications techniques relatives aux applications du microscope à l'étude de l'anatomie générale ; nous pensons donc être utile au lecteur en comblant ici les lacunes, qui, par la nature même des progrès accomplis en peu de temps, laissent incomplet l'article HISTOLOGIE, dont la lecture nous paraît devoir nécessairement précéder, ou mieux encore suivre celle de l'article MICROSCOPE. Les indications que nous avons à signaler portent surtout sur les moyens employés pour colorer les éléments des tissus :

Matières colorantes (aniline ; methylaniline ; alizarine etc.) — Les couleurs d'aniline et leurs dérivés ont été heureusement employées, dans ces dernières années, pour obtenir des colorations spéciales de certains éléments de tissus.

Le bleu d'aniline insoluble dans l'eau et soluble dans l'alcool a été recommandé (Ranvier) pour les préparations du tissu osseux. Un os sec, bien macéré (c'est-à-dire débarrassé complétement des matières grasses), est divisé en coupes minces (par la scie et le frottement à la pierre ponce); ces coupes sont plongées dans une solution alcoolique concentrée à chaud de bleu d'aniline; retirées au bout de deux heures, elles sont montées dans un mélange de glycérine et d'eau salée (la présence du sel marin diminue la solubilité des couleurs d'aniline). Les coupes ainsi préparées sont très-favorables pour l'étude des corpuscules osseux, dont on voit alors les canalicules s'ouvrir dans la cavité des canaux de Havers.

Nous avons nous-même obtenu, avec le bleu d'aniline soluble à l'alcool, des résultats dont nous ne saurions assez nous louer; le procédé que nous allons indiquer peut être employé pour tous les tissus, mais c'est surtout pour les coupes de l'axe cérébro-spinal que nous avons eu occasion d'en constater les avantages. Voici comment nous procédons : la coupe est d'abord colorée au carmin selon le procédé ordinaire; elle doit ensuite (devant être montée dans la térébenthine du Canada), afin d'être déshydratée, subir l'action successive de l'alcool à 36° et puis de l'alcool absolu. C'est après l'action de ce dernier qu'elle est plongée pendant quelques minutes (de cinq à vingt minutes) dans une solution alcoolique de bleu d'aniline. Au sortir de ce bain, les coupes sont placées dans la térébenthine pour être montées selon le procédé ordinaire (résine Dammar ou térébenthine dite baume du Canada). En un mot, le procédé classique n'est modifié qu'en ce que, entre le bain d'alcool absolu et le bain d'essence de térébenthine, se trouve interposée une immersion dans une dissolution alcoolique de bleu d'aniline. Les pièces ainsi obtenues présentent une belle couleur violette, que l'on croirait tout d'abord trop sombre, et qui cependant présente une extrême transparence à l'examen microscopique. Cette coloration donne à l'œil une impression plus nette des contours des éléments anatomiques (cellules nerveuses et cylindres d'axe). Nous dirions volontiers qu'il y a entre une préparation colorée simplement au carmin et une préparation colorée en violet (par la combinaison du carmin et du bleu), la même différence qu'entre une eau forte bien nette et une lithographie vaguement accusée. Mais les principaux avantages de ce mode de coloration nous paraissent résulter de la manière inégale dont les éléments du violet se fixent sur les divers éléments des tissus. Si la pièce a pris une coloration générale (à l'œil nu) d'un violet franc, c'est-à-dire si elle n'est pas restée plus de dix à douze minutes dans une faible solution d'aniline (10 gouttes de solution saturée, dans 10 grammes d'alcool absolu), on remarque les particularités suivantes : les cellules nerveuses et les cylindres d'axe sont d'un violet virant sur le rouge; les vaisseaux sont d'un violet virant sur le bleu, et cette coloration des vaisseaux est si nette et si tranchée, que l'on croirait au premier abord examiner un tissu injecté, tant les moindres capillaires sont visibles et distincts; enfin les enveloppes (pie-mère) de la moelle ainsi que tous les prolongements du tissu lamineux qui, sous forme de cloisons, partent de

la pie-mère et pénètrent dans les centres nerveux, toutes ces parties se colorent en bleu presque pur, de sorte qu'il est très-facile de les distinguer des parties nerveuses proprement dites.

Employant le violet de méthylaniline, Cornil a observé que les tissus organiques imprégnés de cette couleur en dissocient les éléments en rouge et en bleu, chacune de ces dernières couleurs se fixant sur certains éléments en particulier. Les résultats les plus remarquables sont relatifs à l'histologie pathologique, car ils sont obtenus avec les tissus en dégénérescence amyloïde : les parties amyloïdes sont colorées en violet rouge, tandis que les parties normales le sont en bleu violet. Par ce moyen d'étude, Cornil a pu déterminer que la dégénérescence amyloïde commence, dans le rein comme dans le foie, par les petits vaisseaux, dont l'endothélium reste sain, tandis que la membrane interne est atteinte tout d'abord, puis les muscles lisses de la tunique moyenne.

Ranvier a fait connaître l'usage de la purpurine, matière colorante extraite de la garance. Cette substance est soluble dans une solution bouillante d'alun, d'où elle se précipite, au moins en grande partie, quand la solution est revenue à la température ambiante ; mais si l'on ajoute une certaine proportion d'alcool à la solution chaude d'alun et de purpurine, cette dernière ne se précipite plus par le refroidissement. Voici donc comment on prépare la solution de purpurine propre à colorer certains éléments anatomiques. Une solution d'alun dans l'eau distillée à 1 pour 200 est portée à l'ébullition dans une capsule de porcelaine ; on y ajoute une petite quantité de purpurine solide broyée avec un peu d'eau distillée. La dissolution s'opère en quelques minutes. Il doit rester un excès de purpurine non dissoute, ce qui indique que la solution est concentrée. On filtre à chaud, en recueillant le liquide dans un flacon où l'on a mis de l'alcool à 36°. L'alcool doit être en quantité telle, qu'il forme le quart en volume du mélange total. La liqueur que l'on obtient ainsi est d'un beau rouge-orangé à la lumière transmise. Cette solution donne d'heureux résultats pour l'étude du tissu conjonctif, dont elle colore les noyaux à l'exclusion de tous les autres éléments ; mais ses applications les plus intéressantes sont celles qu'on en peut faire à l'étude des coupes du système nerveux (notamment moelle épinière). A cet effet les pièces doivent être durcies par une macération dans le bichromate d'ammoniaque à 2 pour 1,000 (tous les autres procédés de durcissement donnent des pièces inférieures au point de vue de la coloration) ; les coupes minces sont placées dans la solution de purpurine pendant quarante-huit heures ; montées alors dans la térébenthine du Canada, elles offrent les particularités suivantes : les cellules nerveuses, leurs noyaux et leurs prolongements sont incolores, ainsi que les cylindres-axes et les fibres du tissu conjonctif; mais les noyaux des cellules épithéliales du canal central, les noyaux du tissu conjonctif et les noyaux des capillaires présentent une coloration rouge franche qui les fait reconnaître d'emblée. Ainsi cette méthode de coloration, bien qu'elle soit un peu délicate et qu'elle exige le durcissement préalable dans le bichromate d'ammoniaque, paraît appelée à rendre

de réels services à la physiologie et à la pathologie, en ce sens qu'elle pourra servir à déterminer si un élément cellulaire est de nature nerveuse ou non.

Imprégnations au sel d'argent. — Alferow, au lieu de se servir, comme on le fait ordinairement, de solutions de nitrate d'argent, a eu l'idée d'employer des sels d'argent solubles à acide organique. Les préparations ainsi obtenues, sont, dit-il, plus démonstratives. Les sels employés ont été le picrate, le lactate, l'acétate et le citrate; ils l'ont été en solution de 1 de sel pour 800 d'eau distillée; de plus, ayant remarqué que les solutions contenant un léger excès d'acide donnaient des imprégnations plus pures, Alferow a donné pour règle d'ajouter aux solutions sus-indiquées de 10 à 15 gouttes d'une solution concentré de l'acide du sel dans 800 centimètres cubes de la solution d'argent. Le rôle de l'acide peut s'expliquer facilement : le sel d'argent agit non-seulement sur les albuminates (le ciment qui réunit les cellules endothéliales serait un albuminate fluide qui se coagule par l'action des sels d'argent), mais encore sur les autres substances qui se trouvent dans les tissus, les chlorures, les carbonates, etc., d'où autant d'espèces différentes de granulations qui, disposées sans ordre, viennent salir la préparation : or, par suite de la présence d'acide libre, la plupart de ces combinaisons se décomposent et reconstituent le sel d'argent, de telle sorte que, de toutes les précipitations, il ne persiste que l'albuminate et le chlorure d'argent, combinaisons plus résistantes.

Enfin, ne pouvant résumer ici tous les procédés techniques qui ont été recommandés dans ces dernières années pour les études histologiques, telles que : l'emploi de l'alcool dilué en histologie (Ranvier) ; les microtomes à congélation; différents procédés de coloration, d'isolement, de conservation des éléments anatomiques, etc., etc., nous nous contenterons d'indiquer, dans une bibliographie aussi complète que possible, les sources originales auxquelles le lecteur pourra aller puiser.

Leeuwenhoeck, *Philosoph. Transact.*, 1708 à 1709, et Opera omnia, Lugd. Bat., 1722 (4 vol).

Joblot (L.), Description et usage de plusieurs nouveaux microscopes. Paris, 1718, avec 32 pl. — Observations faites avec le microscope, Paris, 1754, avec 53 pl.

Lieberkuhn, *Mém. de l'Acad. de Berlin*, 1734.

Bacher (H.), The microscope. London, 1743, avec 14 pl. — Employment for the microscope. London, 1753. — Le microscope à la portée de tout le monde ; trad. de l'anglais, sur l'édit. de 1743. Paris, 1754.

de Chaulnes, Description d'un microscope et de différents micromètres. Paris, 1768 (*Mém. de l'Acad. des scien.*, 1767, p. 423).

Adams (Georges), Micrographia illustrata. London, 1746, édit. de 1771, avec 71 pl.

Julia de Fontenelle, Guide pour les recherches et observations microscopiques ; trad. de la 7e édit. angl. de Gould. Paris, 1836.

Brewster, A treatise of the microscope. Londres, 1837.

Mandl (L.), Traité pratique du microscope, suivi des *recherches sur l'organisation des infusoires*, par Ehrenberg. Paris, 1839.

Chevalier (Charles), Manuel du micrographe. Paris, 1839.

Martins (Ch.), Du microscope. Thèse de Paris, 1839.

Rochoux, Principes de philosophie naturelle appuyés sur des observations microscopiques (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1842-43, t. VIII, p. 193). — De l'étude microscopique des productions accidentelles (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1844-45, t. X, p. 522).

Dujardin, Manuel de l'observateur au microscope. Paris, 1843 (*Atlas* de 30 pl. 1842).

Lerebours (N.-P.), Galerie microscopique. Traduction du *Microscop. Cabinet* de Pritchard, augmentée de notes. Paris, 1843. — Description des microscopes achromatiques simplifiés. Paris, 1839. — Instruction pratique sur les microscopes, contenant la description des microscopes achromatiques simplifiés. Paris, 1846,

Donné (A. L.), Cours de microscopie complémentaire des études médicales (anatomie microscopique des fluides de l'économie). Paris, 1844.

Donné et Foucault (L.), Cours de microscopie. Atlas exécuté d'après nature au microscope daguerréotype. Paris, 1845.

Nachet, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. 1842, t. XIV, p. 817. — Sur un nouveau microscope approprié aux besoins des démonstrations anatomiques (*Compt. rend. de la Soc. de biologie*, p. 141, 1853).

Lacauchie (A. F.), Études hydrotomiques et micrographiques. Paris, 1844.

Langenbeck (C. J.), Mikroskopisch-anatomische Abbildungen. Gottingen, 1846-1854.

Hannover (Ad.), De la construction et de l'emploi du microscope; trad. par Ch. Chevalier. Paris, 1855. (Cet ouvrage renferme des *tableaux micrométriques* pour servir à la comparaison et à la réduction des diverses mesures employées en *micrométrie*).

Quekett, A practical Treatise on the use of the Microscope. London, 1848, 3e édit. including the different methods of preparing and examining anim., veget., etc. London, 1855.

Robin (Ch.), Du microscope et des injections. Paris, 1849. — Traité du microscope. Paris, 1871.

Michel (M.), Du microscope et de ses applications à l'anatomie pathologique, au diagnostic etc. Paris, 1857.

Gallard (T.), Le microscope : ce qu'il a promis, ce qu'il a donné (*Comp. rend. des trav. de la Soc. anat.* pendant l'année 1858).

Brachet (Ach.), Exposé du principe sur lequel reposent les meilleurs microscopes dioptriques. Paris, 1858. — Microscope dioptrique (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1859-60, t. XXV, p. 1050 et 1093). — Sur la restauration du microscope catadioptrique. Paris, 1860.

Coulier, Manuel pratique du microscope appliqué à la médecine. Paris, 1859.

Thury, Notice sur les microscopes (*Archives des sciences de la Bibliothèque universelle*. Genève, août, 1860).

Schacht (H.), Das Mikroskop und seine Anwendung. Berlin, 1852, 3e édit., 1862.

Duchenne (de Boulogne), Microscopie photographique du système nerveux (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1864, t. XXIX, p. 625).

Roper (Freeman, C. S.), Catalogue of Works on the Microscope, London, 1865.

Huggins (William), On the prismatic examination of microscopic objects (*Transact. of the roy. microscop. society*. — *Quarterly Journal of microscopical scien.*, july 1869).

Chevalier (Arthur), L'étudiant micrographe. 2e édit. Paris, 1865.

Moitessier (A.), De l'emploi de la lumière polarisée dans l'examen microscopique des farines. Paris, 1866. (Extrait des *Mém. de l'Acad. des scien. et lett. de Montpelier*, 1866. — La photographie appliquée aux recherches microscopiques. Paris, 1866.

Saurel (S.), De l'influence des travaux microscopiques sur la connaissance et le traitement des maladies chirurgicales. Thèse d'agrég. Montpellier, 1857.

Harting, Das mikroscop ; traduit du hollandais en allemand par W. Theile. Braunswig, 1858, et 2e édition, 1866. (Pour les questions historiques voir : livre III, *Histoire du microscope*).

Sorby (H. F.), On the application of spectrum analysis to microscopical investigations, and especially to the detention of blood stains (*Chemical News*, 1865, p. 186, 194, 232. 256). — On a definite methode of qualitative analysis of animal colouring matters, by means of the spectrum microscope (*Proceedings of the Royal Society of London*, 1867, t. XV, p. 433). — On a new method of printing a description of the spectra seen with the spectrum-microscope (*Chemical News*. 1867, t. XV, p. 220). — On some technical applications of the spectrum-microscope (*Chemical News*, 1867, t. XX. p. 279).

Beale (Lionel), The microscop in its application to the practical medicine. London, 1867. — How to work with the microscope. 4e édit. London, 1868.

Frey (H.), Le microscope; trad. par P. Spillmann. Paris, 1867.

Stricker (S.), Untersuchungen in microspectrum (*Pfluger's Archiv*. 1868. Bd. I).

Herapath (W.), On the use of the spectroscope and microspectroscope in the discovery of blood stains and dissolved blood (*Chemical News*, 1868, t. XVII, p. 113).

Hall (W.H.), On a new form of condensor (*Quarterly Journal of microsop. scien.* 1868, july, p. 108).

Heisch (C.), On the improvement of Nachet's stero-pseudoscopic binocular microscope (*Quart. Journ. of microscop. scien.*, july, 1868, p. 111).

Giudici (V.), Il microscopio e sue applicazioni agli studi medici. Milano, in-8°, 1868.

Benecke (B.), Die photographie als Hulfsmittel mikroskopischer Forschung. Nach dem Französischen von A. Moitessier. Braunschweig, 1868, in-8°.

Heurck (Henri van) Le microscope, sa construction, son maniement et ses applications. Anvers, 1865, 2e édit. Anvers, 1869.

Valentin (G.), Die Anwendung des binocularen Mikroskopes (*Zeitsch. f. rat. Medic.* 1869, B. XXXIV, p. 214).

Lankester (F. R.), Note on a new means of examining blood under the microscope, and on the blood fluids of invertebrates, and on a natural standard of registring absorption spectra (*Quarterly Journalof microscopic. science,* 1869, july, p. 296).

Girard (J.), La chambre noire et le microscope (*Photographie pratique,* 2e édition. Paris, 1870).

Fumouze (V.), Les spectres d'absorption du sang. Paris, 1871.

Nachet (A.), Instruction sur l'application du microscope dans la production de la graine des vers à soie. Paris, 1872.

Duval (M.) et Lereboullet (L.), Manuel du microscope dans ses applications au diagnostic et à la clinique. Paris, 1872.

Sarnold (J. W.), Hæmatoxyline comme moyen de colorer les tissus (*Philad. med. Times,* july, 1872).

Malassez (S.), De la numération des globules rouges de sang. Thèse de Paris. 1873. — Nouvelle méthode de numération des globules rouges et des globules blancs du sang (*Arch. de physiologie.* 1874). — Nouveaux procédés de micrométrie (*Arch. de Physiol.* 1874, et *Laborat. d'hist. du Collége de France,* année 1874, p. 23).

Atkinson (H. S.). The preparation of the brain and spinal cord for microscopical examination (*Monthly microsc. journ.* 1873, t. II, p. 27).

Hager (H.), Das Mikroskop u. seine Anvendung. Berlin, 1873.

Henocque (A.), Art. Microscope du *Dict. encyclop.* Paris, 1873, t. VII, de la 2e série.

Needham (J.), On cutting-section of animal tissues for microscopical examination (*Med. Press. and circul.* juin 1873).

Raymond, Recherches sur l'action toxique de l'acide osmique (*Soc. de biol.* 1874).

Serge Alferow (de Charkow), Nouveaux procédés pour les imprégnations à l'argent (*Arch. de physiol.* 1874). — (*Laboratoire d'histologie du Collége de France,* année 1874, p. 258).

Ranvier (L.), Des applications de la purpurine à l'histologie (*Archiv. de physiol.* 1874, *Trav. du labor. d'hist. du Collége de France,* 1874, p. 262). — De l'emploi de l'alcool dilué en histolologie (*Trav. du Laborat. d'histol. du Collége de France,* 1874, p. 282). — Des préparations du tissu osseux avec le bleu d'aniline, insoluble dans l'eau et soluble dans l'alcool (*Arch. de Physiol.,* 1875, p. 17-21). — Traité technique d'histologie. Paris 1875, (en cours de publication).

Gudden, Un nouveau microtome (voy. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrakh,* vol. V, fasc. 1, p. 227, 1874).

Hatchett Jackson (W.), Coloration des coupes à l'aide du rouge magenta (*Quarterly Journ. of micr. Soc.* 1874, n° 54, p. 139).

Servel (A), Note sur un nouveau microtome (*Archives de physiolog. normale et pathologique.* 1874.

Hofmann (Ed.), Beitrag zur Spectralanalyse des Blutes (*Ber. d. med. natur. Ver.* in Innsbr, 1874, — *Centralbl att,* Berlin, 1875, n° 24).

Moriggia (A.) et Bompiani (A.), Isolazione degli osteoplasti umani (Isolement des ostéoplastes chez l'homme) (*L'Ateneo,* n° 7. Rome, 1874).

Hermann, Tillmanns, Beitrage zur Histologie der Gelenke (*Archiv. für mikr. Anat.* 1874).

Axel, rey et Retzius, De la méthode de congélation appliquée aux études histologiques (*Nord. med. Arkit.,* 1874, t. VI, 1re partie).

Duval-Jouve (J.), Sur les moelles à employer dans les travaux de microtomie (*Bull. de la Soc. de bot. de France,* 1874, t. XXI, 10 avril 1874).

Panum (G.-L.), Nouvel appareil pour maintenir à une température constante les objets soumis à l'examen microscopique (*Nord. med. Arkiv.* 1874, t. V, 1re partie).

André (Jules), De l'emploi de l'hydrate de chloral en histologie (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1874, p. 96).

Vignal, Sur le microtome congelant de Rutherford (*Journal de l'anatomie et de la physiologie,* 1875, p. 482).

Lawson Tait, On the freezing process for section-cutting; and on various methods of staining and mounting sections (*Journ. of Anat. and Physiol.* 1875, t. XVI).

Cornil (V.), Sur la dissociation du violet de methylaniline et sa séparation en deux couleurs sous l'influence de certains tissus normaux et pathologiques, en particulier par les tissns en dégénérescence amyloïde (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences,* 24 mai 1875).

AUDHOUI (N.), De l'influence des études histologiques sur la connaissance des maladies du système nerveux. Thèse d'agrég. Paris, 1875.
HAYEM (G.) et NACHET (A.), Sur un nouveau procédé pour compter les globules du sang (*Compt. rend. de l'Acad. des scien.*, n° 16, 6 avril 1875, p. 1083).
HAYEM (G.), De la numération des globules du sang (*Gaz. hebdom.*, 7 mai 1875).
GÉRARD (Aimé), Étude micrographique de la fabrication du papier (*Compt. rend. de l'Acad. des scien.*, 8 et 15 mars 1875, p. 629).
CARPENTER (W. B.), The Microscope and its revelations. 5e édit. London, 1875.
DUVAL (Mathias), Procédé de coloration des coupes du système nerveux (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1876, n° 1, p. 111).

MATHIAS DUVAL.

MICROSPORON. *Voy.* PARASITES (Végétaux).

MIEL. — C'est une matière sucrée, molle ou liquide, poisseuse, d'un jaune plus ou moins clair, d'une saveur et d'une odeur plus ou moins agréables, récoltée sur les fleurs par les abeilles de tous les pays, les bourdons et mêmes certaines guêpes. C'est le produit d'une élaboration spéciale de la digestion stomacale de ces insectes, ou plutôt d'une espèce de rumination, en vertu de laquelle ils rejettent au dehors une partie des sucs qu'ils ont recueillis dans les nectaires des fleurs et sur la surface de certaines feuilles, tandis que l'autre partie est élaborée au profit de la nutrition. Le miel de l'abeille domestique (*Apis mellifica*, Lin.) est le seul usité en France ; d'après quelques auteurs pourtant, le miel de Narbonne serait fourni par l'*Apis fasciata*, Latr. Les abeilles vivent en société ; ces sociétés, connues sous le nom d'*essaims*, sont logées d'ordinaire dans des habitations artificielles nommées *ruches*. C'est dans la ruche que les abeilles construisent leurs nids, consistant en un grand nombre de lames verticales désignées sous le nom de *rayons* ou *gâteaux*, et présentant sur chaque face une infinité de cellules hexagonales ou alvéoles, destinées à recevoir les œufs et le miel, nourriture des larves et de la communauté pendant l'hiver. La matière de ces rayons est la *cire*. On trouve donc dans les rayons de miel trois substances différentes : 1° la cire, qui forme la paroi des alvéoles; 2° le miel, qui remplit chaque alvéole ; 3° les larves ou *couvain*, qui reposent dans un certain nombre d'alvéoles.

Le miel est recueilli en septembre et en octobre. A cet effet, après avoir fait sortir les abeilles de la ruche, on détache les rayons, on en ouvre les alvéoles et on les expose au soleil ou à une douce chaleur sur une claie d'osier; le miel qui en découle spontanément est connu sous le nom de *miel vierge* ou *miel blanc ;* c'est le plus pur de tous et il se conserve longtemps sans altération. Les rayons sont ensuite brisés et soumis à une chaleur plus forte ; ils fournissent le *miel jaune*, qui, lorsqu'on fait intervenir certaines précautions, est presque aussi beau que le miel vierge. Enfin, en exprimant fortement et graduellement les rayons à la presse, on obtient le *miel commun*, d'un rouge brunâtre, qui est le moins estimé de tous. Ce dernier produit renferme les débris des larves qui ont été écrasées ; au bout d'un certain temps, il se sépare en trois couches : la supérieure, que l'on enlève avec une écumoire ; une couche moyenne, qui est la plus pure ; une couche inférieure, que l'on sépare par décantation. Outre

ces différences d'aspect provenant de son mode de préparation et de son état de pureté, le miel présente encore un grand nombre de variétés quant à la consistance, la couleur, l'odeur, la saveur, l'altérabilité, qui sont dues à l'influence des lieux et des saisons, des insectes et de leur nourriture. Les miels sont d'autant meilleurs que le climat est plus chaud, la saison plus égale et les plantes aromatiques plus abondantes. Le miel de l'Ida en Crète, ceux de l'Hymette en Grèce, sont célèbres depuis l'antiquité; en France, les plus connus et les plus estimés sont connus sous le nom de miel de *Narbonne*, du *Gatinais* et de *Bretagne*.

Le miel du Languedoc ou de Narbonne, qui est le plus recherché de tous, est blanc, très-grenu, très-aromatique, d'un goût agréable; il a l'inconvénient, quand on le fait entrer dans la préparation des mellites, de cristalliser au bout de quelque temps et de communiquer à ces préparations une odeur spéciale qui déplaît à quelques personnes. Le miel du Gatinais se range, comme qualité, après celui du Languedoc; sa couleur est blanche ou jaune, sa saveur douce, agréable, son odeur moins aromatique; les mellites préparés avec ce miel sont moins sujets à se prendre en masse au bout de quelque temps.

Les miels de Bretagne sont en général très-colorés, moins consistants que les deux précédents, de saveur résineuse désagréable, attribuée au sarrasin que l'on cultive en grande quantité dans cette province; ils se putréfient avec une grande facilité pendant les chaleurs de l'été, à cause du couvain qu'ils renferment. On prépare pourtant depuis quelque temps, en Bretagne, des miels qui ne le cèdent en rien à ceux de Narbonne. D'ailleurs, les types que je viens de citer tendent de plus en plus à s'effacer, car toutes les provinces de la France fournissent du miel, et aujourd'hui, pourvu que ce produit présente un bel aspect, on ne se préoccupe plus de sa provenance. Depuis quelques années, on rencontre dans le commerce européen deux miels originaires d'Amérique. Le premier, importé de Valparaiso et connu sous le nom de *Miel du Chili*, présente toutes les nuances et toutes les saveurs, souvent dans les différentes couches du même vase, il est tantôt pâteux, tantôt grenu, quelquefois il a l'odeur de la fumée; il présente l'avantage de supporter la chaleur sans se détériorer; le deuxième, ou *Miel de la Havane*, est jaune, liquide, ressemblant à de la mélasse et se rapprochant assez du miel de Bretagne.

Le miel est surtout formé par le mélange de plusieurs sucres, qui sont: 1° la glycose, déviant à droite le plan de polarisation; ce sucre existe en excès dans le miel et lui communique son aspect grenu; 2° le sucre incristallisable, liquide (*lévulose*), déviant énergiquement à gauche; 3° le sucre de canne, déviant à droite; ce dernier sucre y est contenu en petite quantité. C'est la glycose qui, en cristallisant, donne au miel la propriété de cristalliser partiellement. Outre la matière sucrée, on trouve encore dans le miel d'autres principes, que l'on peut considérer comme accidentels, et qui sont: des acides organiques libres, des principes aromatiques nombreux provenant des fleurs, de la cire, de la mannite, une matière colorante, une petite quantité de matières grasses et azotées. Le miel recueilli.

par les abeilles sur des plantes vénéneuses peut présenter des caractères toxiques. C'est là un fait connu depuis longtemps, puisque Xénophon raconte que les soldats de l'armée des Dix-Mille, ayant mangé du miel dans plusieurs villages de la Colchique, furent pris d'accidents cholériformes et d'un délire furieux qui dura plusieurs jours. D'après plusieurs voyageurs modernes, tels que Lambert, Tournefort, ce sont les fleurs de l'*Azalea pontica* L. et peut-être celles du *Rhododendron ponticum* L., qui donneraient aux miels de Mingrélie leurs propriétés délétères. Seringe a publié l'histoire de deux pâtres suisses empoisonnés par du miel que le bourdon commun avait sucé sur les *Aconitum napellus* et *lycoctonum* L. A. Saint-Hilaire a fait connaître l'empoisonnement dont il faillit être victime sur les bords du Rio Santa-Anna, pour avoir consommé le miel de la guêpe lecheguana (*Polistes lecheguana* S. H.), qui, probablement, avait été cueilli sur une Apocynée.

Le miel est soluble dans l'eau et l'alcool faible, fermentescible à la manière du sucre. Il peut être adultéré par de l'amidon, de la farine de haricot ou de châtaigne, qu'on y incorpore afin d'en augmenter la consistance. Il est facile de déceler cette fraude en délayant le produit dans l'eau ; s'il est pur, il se dissoudra entièrement; sinon, l'amidon, la farine, laisseront un résidu insoluble : la teinture d'iode, par la couleur bleue qu'elle communique à un miel ainsi fraudé, révèle immédiatement l'adjonction des substances féculentes. Une des falsifications les plus habituelles est celle qui consiste à additionner le miel soit avec du sucre de fécule, soit avec du sirop de fécule; ces additions frauduleuses non-seulement changent l'aspect du miel et lui communiquent une saveur particulière, mais elles peuvent être reconnues au moyen de la teinture d'iode, car il est bien rare que la transformation de l'amidon ait été assez complète pour que ce réactif soit devenu impuissant à révéler la matière amylacée. On peut également rechercher dans un miel ainsi adultéré, et à l'aide de l'oxalate d'ammoniaque et du chlorure de baryum, la présence du sulfate de chaux que contient toujours le sirop de fécule par suite de son mode de fabrication, et qui ne se rencontre point dans le miel pur. Dans ce cas, et s'il est nécessaire de filtrer la solution avant l'intervention des réactifs, il importe de se servir de papiers lavés à l'acide chlorhydrique, car le sucre de miel dissout les sels calcaires que ces papiers renferment ordinairement. Il est vrai que si le sirop de fécule était préparé avec la diastase, la fraude serait plus difficile à reconnaître, mais rarement il en est ainsi; pourtant si ce cas se présentait, on ferait intervenir l'alcool faible, qui dissout le miel et laisse pour résidu une matière gommo-amylacée, si le produit contient du sirop de fécule. On reconnaîtra la présence de la cire en dissolvant le miel dans l'eau distillée ; la même opération permettra de séparer les substances minérales (craie, plâtre, terre de pipe) que quelques fraudeurs ont parfois fait intervenir.

Avant l'introduction du sucre dans la matière médicale, tous les sirops étaient préparés avec le miel; il avait par suite, à cette époque, une importance qu'il a perdue aujourd'hui. On l'emploie pourtant encore à la dose de

60 grammes pour un litre de tisane comme rafraîchissant et délayant dans les affections fébriles, et surtout dans les affections de la gorge. Les malades s'en dégoûtent promptement. L'*hydromel* n'est autre chose qu'une solution de 60 grammes de miel dans 750 grammes d'eau; cette boisson peut fermenter. A haute dose, le miel est laxatif; c'est surtout le miel de Bretagne que l'on prescrit quand on veut obtenir cet effet, et on l'administre dans ce cas, à la dose, de 120 grammes de miel dans 400 ou 500 grammes d'eau. On utilise également les propriétés laxatives de cette substance sous forme de lavements.

Il est la base des mellites, des oxymellites et des électuaires; on l'emploie pour enrober certains agents médicamenteux. Chauffé jusqu'à ce qu'il ait acquis une consistance huileuse, il sert à pratiquer des frictions sur les crevasses. C'est un aliment sain et agréable, bien qu'il détermine, chez les personnes dont la muqueuse est irritable, un sentiment d'âcreté dans l'arrière-gorge, et qu'il relâche un peu le ventre. Il entre dans la confection du pain d'épices de Reims et de diverses friandises.

Martin (Stan.), Falsification du miel avec le sirop de dextrine (*Bulletin de thérapeut.*, t. XVI, 1839).

Guibourt, Falsification des miels par la glucose (*Journ. de pharm. et de chim.*, 3e série, t. XII, 1845).

Soubeiran (Léon), Nouveau dictionnaire des falsifications. Paris, 1874.

A. Héraud.

MIGRAINE ou HÉMICRANIE (ἥμισυς, *moitié;* κρανίον, *crâne*). — On désigne, sous le nom de *migraine*, une maladie caractérisée par une céphalalgie plus ou moins intense, revenant par accès, à des intervalles plus ou moins rapprochés, céphalalgie qui occupe de préférence la égion du sourcil, la cavité orbitaire, et s'irradie parfois jusque dans la fosse temporale. A cette douleur, dont le caractère essentiel est d'être transitoire, et qui ne laisse aucune trace de son passage, viennent s'ajouter des troubles d'un ordre plus général, dont la diversité peut faire varier le tableau clinique de la maladie, sans que, toutefois, aucun des phénomènes concomitants reste plus ou moins subordonné à l'élément douleur et à sa durée éphémère.

Cet exposé sommaire n'a pas la prétention d'être une définition : on ne définit point une maladie par l'énumération de ses symptômes, et du reste, dans l'état actuel de la science, il serait peut-être téméraire de vouloir formuler une définition précise de la nature de la migraine, trop heureux si, à la fin de cet article, nous pouvons hasarder une théorie plus ou moins probable de la maladie.

Affection fort commune, mais n'offrant, en général, à l'observateur que des phénomènes objectifs peu caractéristiques, la migraine a été longtemps confondue avec les différentes formes de céphalalgie. Ce n'est qu'au commencement de ce siècle qu'elle a été envisagée d'une façon bien distincte, et qu'elle a pris place définitivement dans nos cadres nosologiques. Mais ce n'est que grâce aux progrès de la physiologie moderne que l'on est arrivé à une conception au moins rationnelle de la maladie.

La littérature médicale est riche de classifications, passibles toutes de la même objection : leur défaut commun est, en effet, d'avoir considéré la migraine symptôme, bien plus que la migraine maladie. Les auteurs du *Compendium* n'admettent que deux variétés : migraine *idiopathique* et migraine *symptomatique*. Dans cette dernière classe, ils rangent tous les cas où la maladie apparaît plus ou moins sous la dépendance d'un trouble organique ou fonctionnel intéressant quelque viscère de l'économie, réservant le nom d'idiopathique à la migraine qui accuse une existence plus spontanée et, en quelque sorte, personnelle. Quelque naturelle que puisse sembler cette distinction, qui flatte l'esprit par sa simplicité, nous ne l'admettrons que provisoirement. Les dénominations d'idiopathique et de symptomatique, nécessaires encore dans la pathologie en général, et principalement dans la pathologie du système nerveux, ne sont qu'un moyen de stimuler nos recherches. C'est un aveu que, dans certains cas, la cause du mal nous échappe, et nous ne nous exposerons pas, de la sorte, à appeler demain symptôme ce qui, hier encore, était considéré comme maladie. Cela posé, nous devons ajouter que pour nous la migraine est toujours une affection spéciale, dont l'origine doit souvent être recherchée au delà de ses manifestations symptomatiques propres, car bien qu'elle n'offre point de substratum anatomique, nous n'hésitons pas à voir en elle une entité morbide que la clinique peut largement justifier. On a encore opposé les termes d'*essentiel* et de *sympathique :* nous acceptons cette dénomination à condition qu'on entende, par cette dernière expression, l'idée beaucoup plus physiologique d'un acte réflexe.

Étiologie. — Nous distinguerons, dans l'étude des causes de la migraine, celles qui prédisposent aux atteintes de ce mal et celles qui déterminent l'apparition des accès ; ces dernières ne peuvent agir que sur un terrain suffisamment préparé.

Causes prédisposantes. — Au premier rang des causes prédisposantes nous devons placer l'*hérédité.* Cette influence, admise par tous les auteurs, est connue même des malades. Presque toujours on peut s'assurer que les ascendants ont, à une certaine époque de la vie, été atteints du même mal. D'autres fois, on assiste à la transformation d'une maladie nerveuse plus grave. Tel patient est le fils d'une mère hystérique ou dartreuse, tel autre a le triste héritage d'un père épileptique ou goutteux. Ce fatal privilége, de transmettre aux descendants une vulnérabilité toute spéciale, appartient aux maladies nerveuses aussi bien qu'à toutes les diathèses, qui passent, à juste titre, pour héréditaires.

Relativement à *l'âge*, on peut dire que la migraine est plus fréquente durant les périodes actives de la vie. Très-rare dans l'enfance, elle se montre surtout à l'époque de la puberté et de l'âge mûr, pour redevenir très-rare pendant la vieillesse. C'est de 15 à 30 ans que l'on note le plus souvent le début de la maladie. On a vu des migraines très-rebelles céder spontanément par les seuls progrès de l'âge, sans même que l'on puisse remarquer, comme chez la femme, la cessation d'une fonction physiologique qui tenait la maladie sous sa dépendance.

En ce qui concerne le *sexe*, il s'agit d'établir une distinction. Si l'on songe, en effet, qu'à son organisation plus délicate, à son impressionnabilité plus grande, la femme joint encore toutes les causes de perturbation inhérentes aux grandes fonctions de la menstruation, de la grossesse et de l'allaitement, il est évident qu'à n'établir qu'un rapport absolu, la femme doit présenter plus souvent les conditions d'opportunité morbide. Il y a des femmes qui n'ont jamais leur migraine qu'à l'époque menstruelle ou immédiatement après, qui en sont toujours exemptes pendant la grossesse et la voient cesser définitivement lors de la ménopause. Mais il existe, d'autre part, toute une série de causes qui affectent plus spécialement l'homme, et, sans parler des mille préoccupations qui viennent l'assaillir à tous les moments de la vie, tout le monde sait que les professions dites libérales fournissent un large contingent à la maladie qui nous occupe. Les avocats, les médecins, les hommes de lettres, tous gens de cabinet qui s'astreignent à penser ou à écrire, sont fréquemment sujets à la migraine. Il est vrai de dire qu'il ne s'agit plus ici de prédisposition sexuelle, mais d'une aptitude acquise ; ce n'est plus le sexe qu'il faut incriminer, mais bien le travail intellectuel, les veilles, les excitations cérébrales de toute nature.

Tout naturellement, on devait ranger le *tempérament nerveux* parmi les conditions favorables à la production de la migraine. La proposition sera vraie, si l'on veut parler de ces gens éminemment accessibles à toute cause d'émotions, chez lesquels, en un mot, le système nerveux de la sensibilité règne, non en maître, mais en despote. De là à l'hypochondrie ou à l'hystérie, il n'y a souvent qu'un pas, et ces affections figurent, en effet, pour une large part dans l'étiologie de la migraine.

Le tempérament sanguin, autrement dit la *pléthore*, ne doit pas être compté comme cause prédisposante, bien que certains auteurs aient cru devoir décrire une migraine pléthorique. Cette erreur (nous croyons pouvoir nous servir de cette expression) vient de ce que l'on a confondu avec la migraine la céphalalgie migrainiforme, qui relève, comme ailleurs dans l'anémie, d'un trouble de la circulation cérébrale. Peut-être, en vertu de l'ancien adage *sanguis moderator nervorum*, l'*anémie* doit-elle être plus souvent mise en cause, car il est impossible de méconnaître les connexions étroites qui relient le fonctionnement régulier du système nerveux à l'intégrité des fonctions hématopoiétiques. Mais il est juste de dire que, dans ce cas, l'anémie entretient plutôt qu'elle ne crée la migraine.

Arrivons à un autre ordre de causes, auxquelles on a accordé, dans un temps, une action prépondérante et, pour ainsi dire, exclusive : aux *troubles gastriques*. La migraine, amenant par elle-même des manifestations morbides du côté de l'estomac, il n'est pas toujours aisé de distinguer ce qui est cause et ce qui n'est que symptôme, et c'est évidemment à une confusion de ce genre qu'il faut attribuer l'opinion des auteurs qui, se pressant trop de conclure du *post hoc* au *propter hoc*, ont fait de la migraine une affection purement stomacale. Quoi qu'il en soit, il est incontestable que, dans maintes circonstances, on relève dans les ana-

mnestiques quelque trouble du côté de l'estomac : ici c'est une digestion longue et pénible, ailleurs c'est une gastralgie plus ou moins violente. Sont-ce bien là des causes, et ne doit-on pas voir plutôt dans ces diverses manifestations l'expression d'une perturbation plus générale et plus lointaine? On serait porté à le croire, surtout si l'on songe que la migraine complique rarement les affections organiques de l'estomac, et s'ajoute de préférence à cet ensemble de troubles fonctionnels qui a nom dyspepsie. Or pas n'est besoin de faire ressortir que la dyspepsie est fréquemment l'apanage des névropathes, c'est-à-dire de cette classe de gens dont le système nerveux est si facile à mettre en branle, et l'on voit qu'en somme, même dans les cas les plus nets et les plus probants, le point de départ qu'on s'accorde à placer dans l'estomac doit être attribué à un autre mécanisme, c'est-à-dire à un acte réflexe. En effet, ce sont les névroses plus ou moins douloureuses de l'estomac et des intestins, telles qu'on les rencontre chez les gastralgiques, les dyspeptiques, qui semblent porter leur incitation morbide sur les filets nerveux viscéraux et propager ainsi le trouble jusque vers les ramifications céphaliques du grand sympathique, ainsi que nous chercherons à l'établir. Ce serait donc tomber dans un autre extrême que de considérer la migraine comme absolument indépendante des troubles du tube digestif ; on peut en dire autant de la constipation plus rarement citée, et qui pourtant, par la gêne qu'elle apporte à la circulation veineuse de l'abdomen, exerce une action puissante sur la distribution du sang dans toute l'économie.

D'autre part, si l'on rapproche de ce fait les phénomènes nerveux quelquefois très-graves que provoque chez quelques individus la présence dans l'intestin de tænias ou de simples lombrics, on est évidemment porté à admettre que, dans certains cas, la migraine est commandée en effet par des désordres du tube digestif. Un dernier argument favorable à cette manière de voir nous est fourni par cette autre maladie, non moins obscure que la migraine, et décrite par Trousseau sous le nom de *vertigo a stomacho læso*. Là aussi nous voyons des phénomènes essentiellement nerveux naître sous l'empire d'un trouble fonctionnel de l'estomac, sans que le trait d'union nous apparaisse plus clairement que dans la migraine. Les anciens définissaient cette subordination par les mots de consensus, de sympathie. Notre rigueur scientifique n'admet plus ces mots qui n'expliquent rien, mais il faut avouer qu'une explication satisfaisante nous fait encore défaut. On peut dire seulement que la plupart de ces lésions dont le retentissement va jusqu'au cerveau ne sont pas des transformations organiques, mais des modifications passagères, s'attaquant primitivement aux filets de sensibilité du grand sympathique.

Le lien qui relie la migraine aux *maladies constitutionnelles* n'est guère plus facile à déterminer. Tout le monde sait que la migraine est fréquente dans la goutte, le rhumatisme, l'herpétisme. Trousseau, qui a longuement insisté sur cette substitution des diathèses, raconte en termes émus comment, chez un de ses clients et amis, la guérison d'une migraine fut suivie des désordres les plus graves, qui amenèrent finalement la mort par

hémorrhagie cérébrale. Néanmoins, nous connaissons une dame, sujette de longue date à la migraine, et qui vit sa maladie s'amender avec l'apparition d'une sciatique qui dura six mois. La guérison de cette dernière affection fut le signal d'un retour offensif de la migraine. Malgré ces faits qu'on pourrait multiplier, malgré toute l'autorité de l'illustre clinicien de l'Hôtel-Dieu, on peut dire qu'on a été au delà de la vérité en tirant de ces observations, très-véridiques, des conclusions trop générales. La migraine est trop souvent vierge de tout élément diathésique pour qu'il soit permis d'en faire une maladie humorale dans le sens propre du mot. Et ce que l'on considère comme migraine goutteuse, arthritique ou dartreuse, peut n'être qu'une migraine simple chez un goutteux, un rhumatisant ou un dartreux. Si, au contraire, on ne voit là qu'une modalité particulière du système nerveux, surtout du sympathique, on peut admettre que cette modalité est le substratum ordinaire de la prédisposition aux accès.

Nous ne nous arrêterons pas davantage à montrer ce qu'à de spécieux la théorie de la *fièvre larvée*, appliquée à la migraine. Le thermomètre seul suffit à en faire justice, puisque cette prétendue fièvre larvée reste constamment insensible au thermomètre. Quant à l'intermittence des accès, quelque régulière qu'elle puisse paraître, elle n'est que le fait d'une allure assez commune dans les maladies nerveuses.

En résumé, de toutes les causes prédisposantes que nous venons de passer en revue, et elles sont assez nombreuses, nous n'en voyons aucune dont le mode d'action s'affirme d'une manière absolue et constante. C'est assez dire que l'étiologie de la migraine est encore entourée d'une grande obscurité. Cette incertitude, que l'on ne saurait nier, vient surtout de ce que l'on a coutume de n'envisager que les conditions extérieures dans lesquelles se produit la maladie. Or, c'est dans l'étude du malade lui-même, bien plus que dans celle de la maladie, que nous trouvons des données sérieuses, car c'est au sein de l'économie de chaque individu en particulier que semble résider la cause première, autrement dit la prédisposition à la migraine. Nous voulons dire par là que, s'il y a des migraines se rattachant à de faibles diathèses et des diathèses générales très-accusées qui ne donnent pas la migraine, comme il y a des tumeurs cérébrales qui ne provoquent pas l'épilepsie qui d'autrefois naît sous la plus simple modification organique, on doit en conclure qu'il faut en outre une prédisposition organique particulière, et que l'efficacité de la diathèse est subordonnée à un élément supérieur : une modification spéciale du système nerveux.

Causes déterminantes. La maladie une fois constituée, des causes nombreuses et variées peuvent en provoquer les accès. Il serait fastidieux d'indiquer ici toutes les circonstances qui peuvent servir de prétexte à un accès de migraine, ou que les malades croient pouvoir invoquer. Une énumération de ce genre risquerait, malgré tout, d'être incomplète. Chaque malade connaît une ou plusieurs causes efficientes qui lui sont particulières. De même que chez une hystérique nous voyons parfois le motif le plus futile amener une attaque, de même ici une impression

d'ordre physique ou moral qui passerait inaperçue chez la plupart, devient, pour le malade prédisposé à la migraine, l'occasion d'un accès douloureux. La moindre infraction aux règles de l'hygiène, le plus petit changement à des habitudes anciennes, peuvent réveiller chez certains malades la migraine. Le déplacement d'un endroit à un autre, le séjour en un lieu dont la situation météorologique est différente de celui qu'on habite d'ordinaire, provoquent la migraine, ou, tout au contraire, la font taire pendant quelque temps. Enfin, un travail d'esprit trop prolongé, la privation de sommeil, les émotions, aussi bien celles que donne la joie que celles qu'engendre la tristesse, telles sont, parmi les causes déterminantes, les plus banales sinon les plus fréquentes.

Nous avons admis plus haut que certains troubles fonctionnels de l'estomac, qui par leur chronicité modifient la nutrition générale, pouvaient être considérés comme prédisposant à la migraine. Bien plus souvent l'état de l'estomac n'intervient que comme cause déterminante, et dans ces cas, ce sont les névroses de ce viscère, et principalement ceux de l'élément sensible, qui sont des causes provocatrices. Les différentes modalités de la dyspepsie, les idiosyncrasies singulières dont elle s'accompagne, tolérantes pour tel aliment, réfractaires pour tel autre, sont des occasions fréquentes de migraine. Chez un dyspeptique, tel aliment provoquera la migraine, laquelle chez un autre sera amenée de préférence par un mets différent; chez celui-ci, l'accès redoublera par un aliment pris trop tôt ; chez celui-là, un petit repas opportunément pris signalera la fin de la crise. Souvent le vomissement d'un aliment réfractaire fait cesser l'accès immédiatement. L'influence de la faim s'explique assez bien par le retentissement pénible que cette sensation exerce sur toute l'économie ; nous en dirons autant de l'intempérance, ou plutôt de ce qui en dérive souvent, l'indigestion. Non moins claire est l'action du vin, et principalement du vin blanc capiteux, comme en général celle de toutes les boissous excitantes prises en excès.

A côté de ces faits, on peut citer ceux beaucoup plus dignes d'intérêt où l'accès de migraine semble appelé par une perturbation d'un des organes des sens, et principalement par un trouble de la vue : iritis chronique, défaut du pouvoir d'accommodation. Piorry cite un cas remarquable dans lequel l'accès de migraine a été occasionné par un travail des yeux. Ailleurs c'est l'intensité trop vive de la chaleur et de la lumière, et surtout de la lumière artificielle, qui blesse l'œil et provoque la migraine, comme cela se voit chez certaines personnes le lendemain d'une soirée passée au spectacle ou au bal.

Mais la vue n'est pas le seul de nos sens dont la modification puisse donner lieu à un accès de migraine. Certaines odeurs, l'essence de roses, le musc, le camphre, l'éther, etc., produisent quelquefois le même effet. Témoin encore ce médecin cité par Labarraque, qui ne pouvait assister à une autopsie sans être pris à l'instant de migraine.

Le sens de l'ouïe n'échappe point à cette règle. Un bruit, un tumulte inaccoutumé, un grincement désagréable, sont pour certaines personnes la cause déterminante d'un accès de migraine. Enfin il faut mettre sur

la même ligne ces accès de migraine qui accompagnent quelquefois chez la jeune femme une menstruation difficile, et qui chez la femme arrivée à l'âge critique viennent en quelque sorte rappeler par leur périodicité les époques absentes.

On peut dire comme un fait d'observation que, chez certaines femmes, la migraine n'apparaît qu'à l'occasion de la menstruation, soit pendant, soit après le flux ; si bien que la menstruation venant à cesser soit par la grossesse, soit par l'âge, soit accidentellement, la migraine cesse d'une manière transitoire ou définitive. Pour quiconque réfléchit à l'état spécial où se trouve le système nerveux pendant la menstruation, ces faits seront faciles à comprendre.

Symptomatologie. — Véritable Protée dans ses manifestations, modifiant ses allures d'un malade à un autre, et souvent chez le même malade, la migraine, comme l'hystérie, ne se prête que difficilement à la description d'un type classique. Nous n'essayerons de grouper ici que les phénomènes principaux, ceux qui donnent à la migraine sa physionomie clinique : quant aux symptômes secondaires, ils varient à l'infini, car ils dépendent moins de la maladie elle-même que de l'impressionnabilité du sujet.

Assez souvent la migraine s'annonce par des prodromes qui peuvent échapper à l'observateur même le plus attentif, mais qui trompent rarement le malade déjà prévenu. Tantôt c'est une fatigue, un malaise général qui survient sans cause connue la veille du jour où l'accès doit se montrer. Le malade se sent inapte à tout travail physique ou intellectuel, il a des pandiculations, des horripilations, il est en proie à de vagues sensations de froid. Ailleurs, c'est dans le domaine des fonctions psychiques que se révèlent les signes précurseurs du mal : c'est une tristesse que rien ne justifie, une irascibilité d'humeur à laquelle on n'est pas habitué. D'autres fois enfin, c'est un trouble des voies digestives qui ouvre la scène : des nausées, de la salivation, des renvois, de l'anorexie, de l'aversion pour les aliments et les boissons, ou bien, ce qui a lieu d'étonner, quoique arrivant assez fréquemment, une faim inaccoutumée, un besoin de manger tout à fait anormal.

Bien plus souvent l'accès de migraine éclate brusquement le matin au réveil. On s'était couché bien portant, la nuit a été bonne, si ce n'est peut-être que le sommeil a été plus lourd que d'habitude. Mais le réveil est pénible, la tête reste pesante, il y a un engourdissement général. Quelquefois les sens sont troublés, la vue est moins nette, le malade est tourmenté par des bourdonnements d'oreilles, des bruits de cloche, ou bien c'est une hyperesthésie de l'odorat ; enfin, des troubles sensoriels de différente nature peuvent marquer le début d'un accès de migraine.

Tous ces phénomènes ne tardent pas à se dissiper peu à peu. Ils peuvent manquer complétement, et l'accès de migraine débute alors franchement au réveil ou peu de temps après par la céphalalgie. Celle-ci occupe de préférence la région sus-orbitaire et frontale ; elle s'irradie parfois vers les régions pariétale et temporale, peut s'étendre même vers le côté opposé

de la tête, tout en conservant un maximum d'intensité du côté primitivement envahi. L'œil lui-même devient tout à fait douloureux, et la racine des cheveux semble douée d'une sensibilité exquise. La douleur, d'abord sourde et obscure, augmente peu à peu d'intensité ; elle devient lancinante et peut arracher des plaintes au malade. Quoique affectant une marche continue, il n'est pas rare de la voir présenter des redoublements passagers.

Nous ne pouvons rappeler ici toutes les comparaisons que les malades invoquent dans leur langage imagé, pour bien dépeindre leurs souffrances. « Il semble à l'un qu'on lui perfore la tête avec une vrille, ou qu'on la lui brise avec un marteau, à l'autre qu'on y darde incessamment des pointes acérées, ou qu'on exerce des tractions à l'aide de tenailles ; celui-ci croit sentir un étau qui rapproche l'une de l'autre les régions temporales ; celui-là au contraire croit que les sutures du crâne vont céder à une force intérieure » (*Compendium*).

Les muscles du côté malade peuvent être le siége de tremblements, de secousses convulsives ; mais il ne faut accepter ces faits que sous toutes réserves, car c'est principalement chez des femmes que le phénomène a été observé, et tout porte à croire qu'on se trouvait en face d'une migraine compliquée d'hystérie.

Sous l'influence de la douleur portée à un certain degré, on voit naître des symptômes indiquant une participation de toute l'économie. L'humeur change ; le malade est triste, taciturne, indifférent à tout ce qui l'entoure, il fuit le bruit et la lumière. Le moindre acte lui est pénible, la parole même semble nécessiter un grand effort de sa part, et on le voit, la tête appuyée dans les mains, qui recherche le coin le plus obscur et le plus tranquille, tant il semble absorbé par la douleur. Quand celle-ci est arrivée à son apogée, il est rare que le malade puisse se tenir debout. Il cherche un soulagement dans la position horizontale, qui ordinairement, il est vrai, ne fait qu'exaspérer la souffrance ; mais il s'y condamne néanmoins, heureux de pouvoir ménager le moindre effort. Cet état d'anéantissement n'est pas toujours aussi prononcé, et l'on voit des malades qui, pendant un accès modéré, continuent à circuler, et cherchent même dans une occupation quelconque l'oubli partiel de leur mal.

La face est pâle au début et cette pâleur se continue généralement jusque vers le déclin de l'accès : elle fait place alors à une coloration rouge. L'œil est enfoncé, la peau fraîche et même froide et l'ensemble de la physionomie exprime la douleur.

Le pouls présente des modifications assez variables, mais qui semblent se rattacher bien moins à des formes différentes de la maladie qu'aux périodes même de l'accès. Petit, serré, presque insensible au début, alors que l'anémie domine, il devient plus tard large, mou. Ces caractères du pouls ne se reflètent que faiblement sur l'organe central de la circulation, qui obéit ici, plutôt qu'il ne commande. Nous savons du reste, par les travaux de Marey, que le cœur règle surtout son débit sur l'état de la circulation périphérique, et que les qualités du pouls sont avant tout la résultante de la tension artérielle.

A la perte de l'appétit, qui est constante, viennent s'ajouter des nausées et des vomissements qui se répètent un certain nombre de fois. C'est même ce phénomène, le plus frappant et, en tous cas, le plus accessible à l'observation, qui a fait dire à plusieurs auteurs que la migraine est une affection de l'estomac. Le besoin de manger qu'éprouvent certains malades n'implique nullement la conservation de l'appétit, et le soulagement qu'ils ressentent parfois de l'ingestion de quelque aliment ne nous semble qu'une diversion momentanée à leur état de souffrance, car on voit les vomissements reparaître plus violents et plus pénibles.

Au bout d'un certain temps, généralement vers la fin de la journée, l'accès tend à s'apaiser : le malade est pris de sommeil et, après une nuit plus ou moins calme, il se réveille le lendemain complétement guéri, n'ayant plus que le souvenir de sa douleur.

Marche, durée, terminaison. — Les phénomènes de la migraine, que nous venons d'exposer isolément sous une forme analytique, se présentent en général combinés ensemble dans une succession toujours la même ; si bien qu'à chaque période de la maladie les manifestations varient.

Ainsi, au début, *avant la douleur*, se présente la *lourdeur de tête* sensation vague de trouble, d'accablement et de somnolence, à laquelle déjà le malade reconnaît ce qui l'attend. Il cède alors à cet état demi-soporeux, clôt les paupières, car déjà l'œil est devenu sensible à la lumière, comme la pensée elle-même est déjà douloureuse. C'est vers ce moment que la région temporale commence à être le siége d'élancements qui deviennent de plus en plus douloureux et s'irradient vers le front. L'irritation provoquée par la douleur interrompt momentanément la somnolence, dont le malade ne sort que pour pousser un gémissement. A ce moment la face est grippée, refroidie, comme amaigrie par la contraction des traits. Le sentiment de froid s'étend bientôt à la peau tout entière. Le malade se ramasse sur lui-même, comme dans le frisson pyrétique. Les extrémités sont souvent glacées et le thermomètre indique parfois un abaissement de température de un ou de deux degrés. Pouls serré, très-petit, subfréquent ; légères nausées, pas encore de vomissements, inappétence, bouche pâteuse, anorexie, pas de soif. Cet état dure, dans l'accès régulier, trois ou quatre heures ; on peut appeler cela la *première période*.

Dans la *seconde période*, les phénomènes douloureux se sont de plus en plus accentués. La tête est comprimée comme dans un étau, la douleur s'est étendue aux deux côtés du crâne, elle procède par élancements de plus en plus douloureux. Cette fois ce sont des plaintes continues, accompagnées d'agitation, de jactitation, et souvent d'une véritable exaltation d'idées, quoique la moindre œuvre de la pensée soit douloureuse.

Cette surexcitation alterne quelque temps avec la somnolence. Bientôt elle domine la scène. Le malade ne dort plus, ne fait que gémir et s'agiter. La réaction vasculaire s'établit, la face s'anime, la peau cesse d'être froide, le pouls se développe quelque peu, sans que jamais la température soit fébrile. Les nausées sont alors permanentes, les vomissements, encore

plus fréquents, s'établissent plus franchement vers la fin de cette lutte. Ce sont d'abord les boissons, quelques traces d'aliments et, finalement, un flot de bile amère et verdâtre. C'est le summum de la souffrance cérébrale et de l'agitation.

Troisième période. — Après le vomissement suprême, le malade retombe accablé, la douleur perd de son acuité; c'est une somnolence plaintive, qui conduit peu à peu à un sommeil plus profond, mais souvent interrompu, et qui pourra durer toute la nuit sans nouvelle manifestation. Quelquefois il s'y joint un peu de sueur et des urines foncées de couleur et, en tout cas, dénuées de l'apparence aqueuse qu'elles avaient au début.

Vers le matin, le malade se réveille ordinairement de bonne heure, la tête dégagée, l'esprit libre, avec le sentiment d'une délivrance plus ou moins provisoire. Il est à remarquer, en effet, que l'accablement qui préside souvent au réveil pendant plusieurs jours avant l'accès, est complétement dissipé quand celui-ci a été franc et complet.

La marche que nous venons de tracer est simplement un type de l'accès complet, dans la majorité des cas. Mais, en dehors de ce type, tant de variétés se présentent dans l'intensité de l'attaque, dans sa durée, dans la présence ou dans l'absence de certains phénomènes, ou dans leur mode de succession, qu'il est impossible de comprendre l'accès dans une seule description générale, et plus impossible encore de décrire toutes les variétés typiques qui peuvent s'y présenter.

On peut dire que chacun a, pour ainsi dire, *sa* migraine, presque constante pour chaque individu, mais fort différente dans la généralité. On a déjà vu d'ailleurs, par ce qui précède, que, tandis que pour les uns l'accès détermine un accablement et une prostration qui jettent le malade impuissant sur son lit, il n'est pour les autres qu'une sensation vague soit de douleur céphalique, soit de nausées, soit de somnolence, qui n'empêche pas le travail quotidien. Chez les uns l'élément névralgique est prépondérant, chez les autres c'est la somnolence, chez d'autres encore la dyspepsie. Tantôt le vomissement est prématuré et n'amène aucun soulagement; plus souvent il est tardif avec un caractère critique; d'autres fois la crise consiste dans le vomissement de l'objet indigeste et suivi de la disparition subite de la migraine. Enfin il arrive souvent que tout à coup, sans vomir, on sent à certain dégagement de l'estomac que l'accès est fini.

On voit, par ce qui précède, que la migraine est surtout une affection diurne. Elle débute généralement le matin au réveil, gagne en intensité jusque vers le milieu du jour, et se termine presque toujours vers la nuit. La durée des accès n'offre point de limites fixes : tout ce qu'on peut dire, c'est qu'elle occupe d'ordinaire la plus grande partie de la journée, mais s'étend rarement au delà. Les accès qui durent deux et même trois jours (on en a cité qui ne se terminaient que le cinquième), forment bien plutôt une série d'accès que la continuation du premier, car il est exceptionnel que la nuit n'amène pas du moins un calme relatif.

L'époque des accès est encore plus difficile à déterminer. Chez les uns, la maladie n'offre que de rares poussées à des intervalles très-irréguliers;

ailleurs, les accès reviennent sans cause connue, avec une fréquence insolite, en même temps qu'une périodicité fatale semble présider à leur apparition. On voit des accès se montrer tous les trois mois, tous les mois, tous les quinze jours. Il n'est pas rare d'observer des malades qui sont atteints toutes les semaines, et qui, à un jour près, savent prédire le retour de leurs accès; on trouve même, dans les auteurs, des faits où la migraine revenait tous les trois ou quatre jours, presque à la même heure. Mais on est en droit de se demander si cette prétendue migraine n'était pas plutôt une névralgie intermittente à type tierce ou quarte.

C'est presque toujours le même côté qui est pris chez un malade à chaque nouvelle atteinte. Cependant, cette localisation des symptômes n'est point constante. La migraine peut alterner de droite à gauche, ou abandonner définitivement son siége primitif. Notons que la migraine du côté gauche paraît sensiblement plus fréquente. Dans l'état actuel de la science, il n'est point aisé de donner de ce fait une interprétation satisfaisante; nous ne pouvons que le rapprocher de ce que l'on observe dans l'hystérie, où certains symptômes (paralysie, anesthésie) se montrent également plus fréquents à gauche.

L'accès passé ne laisse généralement pas de trace à sa suite. A moins que la migraine ne soit elle-même greffée sur une maladie plus profonde, la santé laisse peu à désirer dans l'intervalle des accès, tant que ceux-ci ne reviennent ni trop violents, ni trop répétés. Cependant on comprend que la douleur ne soit pas toujours supportée aussi impunément; chez des personnes irritables, on peut observer à la longue un changement fâcheux dans le caractère et dans l'ensemble des facultés morales : la tristesse, l'hypochondrie, une certaine paresse de l'intelligence, quelquefois même la perte de la mémoire. Ailleurs, ce sont des troubles locaux que l'on observe : l'apparition de cheveux blancs, une calvitie précoce, plus rarement un certain degré d'atrophie dans les muscles du côté malade. On ne peut voir dans tout ceci que des troubles trophiques. Cette altération des fonctions nutritives se manifeste avec toute sa netteté dans ce fait intéressant rapporté par Gubler et Bordier : une personne d'une quarantaine d'années, sujette à des migraines très-violentes, présentait après chaque série d'accès une décoloration de toute la portion de cheveux, formée pendant la crise douloureuse, de sorte qu'au bout d'un certain temps on voyait sur ces cheveux des zones alternativement blanches et noires.

La maladie, abstraction faite des accès, offre une marche chronique. Elle peut embrasser chez un malade une grande partie de l'existence, et ne se dissiper parfois, en dépit de tout traitement, qu'au seuil même de la vieillesse. Chez la femme, elle survit rarement à l'époque critique, elle diminue même de violence auparavant déjà. D'autres fois, elle disparaît spontanément, quand survient une maladie plus grave. Devons-nous dire dans ce cas qu'il y a eu métastase, et admettrons-nous avec Tissot que « c'est un vrai malheur de ne plus avoir la migraine ». Nous ne le pensons point. Il nous semble plus naturel de supposer que les premiers symptômes

se taisent parce que d'autres plus graves dominent la scène, et il n'est nullement besoin d'invoquer ici une répercussion, une transformation de la maladie.

S'il est permis de considérer certaines migraines comme le symptôme d'un état diathésique, c'est évidemment aller au delà de la vérité que d'y voir une manifestation salutaire, capable de prévenir l'explosion d'une maladie plus sérieuse.

Diagnostic. — Si le médecin devait toujours se contenter du rôle modeste que lui attribuent les sceptiques, s'il devait se déclarer satisfait d'avoir diagnostiqué la maladie et laisser à la nature le soin de la guérir, il faut avouer qu'ici cette satisfaction lui manquerait bien souvent. Peu de malades abordent le médecin sans s'être diagnostiqué et sans prononcer eux-mêmes le nom de migraine. Ce n'est pas à dire pourtant que la connaissance du mal soit toujours aussi exempte de difficultés. Non que la migraine vraie soit facile à méconnaître, mais on confond souvent avec elle et on décore du nom de migraine diverses formes de céphalalgie, qui ne sont que le symptôme d'une maladie plus ou moins latente. Nous avons retracé assez longuement les caractères qui donnent à la migraine sa physionomie propre. En se rappelant qu'elle procède toujours par accès, que dans l'intervalle la santé reste à peu près parfaite, en se rappelant surtout que les accès offrent une marche en quelque sorte typique, avec prodromes, périodes d'état et de déclin, il sera presque toujours facile d'éviter une erreur. Il faut se souvenir surtout du caractère particulier de l'hémicranie. Elle ne vaut pas seulement pour la douleur, mais par l'accablement, la somnolence et l'état général d'affaissement cérébral, avec sentiment de frigidité tout particulier.

La céphalalgie des anémiques, outre son mode d'origine, outre les symptômes généraux qui l'accompagnent, se distingue encore de la migraine par sa localisation moins spéciale, des allures plus vagues, une intensité beaucoup moindre, qui diminue encore par la position horizontale. Une seule difficulté peut se présenter : étant donnée une migraine compliquée d'anémie, quelle est la part qui revient à cette dernière maladie ? Les résultats que procure un traitement reconstituant viendront résoudre le problème sans aucune observation thermométrique.

La céphalalgie qui accompagne certaines congestions cérébrales pourrait en imposer plus sûrement, si la maladie ne se révélait par d'autres signes. Nous en dirons autant de ces maux de tête qui servent de prodromes à la méningite et à la plupart des maladies aiguës. Mais l'apparition graduelle du symptôme, opposée au début généralement brusque de la migraine, l'élévation de la température dans le premier cas, alors que la migraine reste toujours apyrétique, ne laissent guère subsister de doutes, si tant est qu'il y en ait eu.

Et pourtant cette confusion est commise assez souvent : nous en avons été témoin quelquefois. Tout à coup, pendant la sécurité déterminée par le diagnostic d'une migraine, surviennent le coma, la dilatation pupillaire, la rigidité et le renversement de la nuque, enfin des contractures

terminées rapidement par des convulsions mortelles. C'est à ces caractères, en effet, joints à ceux que nous venons d'indiquer, qu'on reconnaîtra la différence.

Dans les tumeurs cérébrales, celles surtout qui émanent de la dure-mère ou des sinus, les douleurs sont quelquefois atroces, quoique intermittentes; mais le plus souvent la fréquence et l'irrégularité de leur retour, jointes à l'intégrité des fonctions stomacales, et quelquefois la présence de contractures ou de phénomènes paralytiques ne peuvent laisser aucun doute. D'ailleurs là aussi, comme dans les affections précédemment citées, manque la prostration cérébrale particulière, à moins que la maladie organique ne parvienne aux limites du coma.

La névralgie faciale, à moins d'être limitée au rameau frontal, n'offre pas la même distribution que la migraine. On constate des points douloureux. C'est, du reste, une affection continue ou bien franchement intermittente, et n'offrant pas la périodicité ordinairement bizarre de la migraine. Les douleurs déterminées par la névralgie peuvent être intolérables ; mais, dans leur intervalle, la pensée est toujours libre, l'œil peut s'ouvrir et l'individu manger et même se promener.

Le rhumatisme du cuir chevelu, qu'on observe chez certaines personnes chauves, s'étend à toute la surface du crâne : la douleur s'accroît par le mouvement des parties, ne s'accompagne d'aucun trouble des sens, d'aucun accident nerveux, ni de vomissements.

Quant à la douleur localisée au niveau des sinus, qui précède fréquemment l'apparition d'un coryza violent, elle se complique de fièvre et de tout le cortége de symptômes qui caractérisent l'état catarrhal.

Pronostic. — Il ressort assez clairement de tout ce que nous venons de voir que la migraine, par elle-même, est toujours une maladie sans danger. Très-pénible dans certains cas, elle ne compromet jamais les jours de celui qui en est atteint. Son action, lorsqu'elle se fait sentir, porte rarement sur les forces physiques de l'économie. L'individu moral seul est frappé, et il ne l'est que dans des circonstances exceptionnelles, quand la douleur se montre trop fréquente et trop intense. L'hypochondrie, la mélancolie, qu'on voit survenir quelquefois en pareil cas, ne doivent pas être imputées trop facilement à l'existence d'une migraine, qui n'est souvent que la manifestation anticipée d'un état pathologique du système nerveux. N'ayant point admis la métastase de la migraine, nous n'avons rien à dire des maladies qui viendraient s'y substituer. Et loin de considérer comme d'un fâcheux augure la disparition de ses accès, c'est vers ce but que nous tendrons par tous les moyens que l'art met à notre disposition. Ce n'est pas à dire que nous serons toujours heureux, car si le pronostic reste toujours bénin eu égard à une terminaison fatale de la maladie, il cesse d'être favorable quand on suppute les chances d'une guérison rapide ou durable, surtout lorsque la migraine est héréditaire et qu'on n'est pas maître des causes prédisposantes.

Nature de la maladie. — Nous touchons au point le plus obscur de notre tâche, et, nous ne craignons pas de le dire malgré les progrès réalisés

par la science moderne dans la connaissance des maladies nerveuses, l'interprétation physiologique de la migraine sort à peine du domaine de l'hypothèse. On pourrait s'étonner des faibles efforts qui ont été tentés pour résoudre une question qui se présente pour ainsi dire journellement aux méditations du clinicien ; mais c'est à la nature du sujet bien plus qu'à l'indifférence des chercheurs qu'il faut attribuer l'incertitude de la réponse. Du jour où la migraine fut envisagée comme maladie distincte, les théories n'ont point manqué ; c'étaient moins des théories, il est vrai, que l'adaptation à la maladie des doctrines médicales régnantes. On y retrouve l'action la bile et de l'atrabile distendant les membranes du cerveau, la présence de d'un ferment, l'influence des diathèses des congestions, et autres conceptions de l'époque, qui ne présentent plus qu'un faible intérêt historique.

Il semble que les anciens auteurs se soient préoccupés surtout de décrire les différentes formes de la migraine, négligeant les caractères généraux, le fond même de la maladie. C'est ainsi que Sauvages avait établi dix variétés de migraine, où se trouvaient rangées presque toutes les affections qui ont pour symptôme la céphalalgie. Plus tard, on chercha à pénétrer la nature même de la maladie : de la connaissance des causes, on essaya de déduire leur mode d'action. Avec Tissot, on vit fleurir dans toute son ampleur la doctrine des sympathies : la migraine n'était que le retentissement d'une affection stomacale. Chaussier et Pinel la considéraient simplement comme une névralgie de la cinquième paire, localisée au rameau frontal. Devilliers, qui se rattache à cette opinion, croit pouvoir expliquer les phénomènes généraux de la maladie par une sorte d'irritation de voisinage, se propageant aux nerfs et organes de la région. Reprenant les idées de Tissot sous une forme plus générale, Pelletan admettait que la migraine est un trouble d'innervation qui, tantôt primitif, se porte par voie de sympathie des nerfs de la tête vers un organe plus ou moins éloigné, tandis qu'ailleurs le trouble initial part de la périphérie, de l'estomac, de l'utérus.

Ces considérations reposent évidemment sur une observation assez exacte de la maladie, mais si elles constatent des faits, malheureusement elles ne les expliquent point. La même objection peut être adressée à la théorie de Calmeil, qui voyait dans la migraine une lésion double et simultanée du système nerveux central et périphérique. Enfin, si les idées que Piorry a développées relativement à certaines formes de la migraine rendent assez bien compte du mécanisme de l'accès, il faut avouer qu'elles ne présentent point suffisamment une conception générale de la maladie.

Il ne faut point oublier que la migraine subsiste par elle-même, en dehors des accès. Que ceux-ci se rapprochent ou s'éloignent, ils ne sont que les épisodes bruyants de la maladie : celle-ci se tait dans leur intervalle, elle ne cesse point d'exister. Les influences nombreuses et variées auxquelles obéit l'accès, la durée même de la maladie, qui se montre souvent rebelle à tout traitement, prouvent assez clairement qu'il s'agit ici d'une altération profonde, bien que l'anatomie pathologique soit muette à cet égard. On ne comprendrait pas que la cause la plus banale provoquât ainsi les manifestations les plus graves en apparence, si, par une lésion

organique ou fonctionnel, l'économie n'était préparée d'avance à subir cette insulte. Cette lésion, qui relève d'une dyspepsie, d'un trouble de la menstruation, d'une altération des organes des sens, et qui, malgré cette diversité d'origine, entraîne des phénomènes sensiblement constants, ne peut être recherchée que dans les parties centrales du système nerveux. Seule, une affection des centres peut nous rendre compte de l'ensemble des phénomènes observés, et c'est cette considération qui a porté Romberg à faire de la migraine une névralgie du cerveau. Malheureusement, cette interprétation séduisante ne peut être admise, elle croule d'emblée devant ce seul fait, bien connu des vivisecteurs, que le cerveau est, par lui-même, complétement insensible.

La connaissance du système nerveux vaso-moteur semble avoir fait entrer la question dans une phase nouvelle, et si la solution n'est point définitivement trouvée, nous pouvons, du moins, nous flatter de l'entrevoir. On sait le rôle immense qui est dévolu au système sympathique, comme régulateur de la circulation. C'est à ce titre, et frappé surtout des troubles de la circulation locale (pâleur, frigidité, pouls filiforme) qui caractérisent l'accès de migraine, que du Bois-Reymond se croit autorisé à assigner comme siége à la maladie le sympathique cervical ou, plus exactement, cette région de la moelle qui, sous le nom de centre cilio-spinal, est considéré comme le centre vaso-moteur. On ne saurait se refuser, en effet, à voir une certaine similitude entre les phénomènes observés par l'auteur sur lui-même et les résultats de la mémorable expérience de Cl. Bernard : pâleur du visage, dilatation de la pupille et retrait de l'œil du côté malade, correspondant à la période d'excitation et marquant le début de l'accès. Faut-il aller jusqu'au bout et admettre, avec le physiologiste allemand, que la douleur soit le résultat d'une tétanisation des petits vaisseaux, d'une compression des radicules nerveuses par les fibres vasculaires contracturées? Si la clinique peut admettre provisoirement cette hypothèse, la physiologie ne l'a point encore démontrée. La frigidité et la douleur qui caractérisent la première période de l'accès, comme le relâchement et le retour de la chaleur qui appartiennent à la seconde, s'adaptent assez bien à cette manière de voir; et la durée variable et relative des deux périodes, selon les individus, serait en rapport avec la durée, également variable, du spasme et du relâchement.

Disons, toutefois, que Mollendorf a constaté directement, au moyen de l'ophthalmoscope, une coloration rouge de la papille, dont les vaisseaux paraissent élargis et veineux. Le même observateur a remarqué qu'en modérant l'apport du sang par la compression de la carotide, on diminue la douleur hémicrânienne, qui reparaît avec son intensité première dès que la compression vient à cesser. La douleur serait, au contraire, exaspérée, si, par la compression du côté sain, on renforce la colonne sanguine du côté malade.

Ce serait donc, selon lui, non à un spasme, mais à une paralysie du système sympathique que l'on serait conduit en dernière analyse. Mais rien n'empêche d'admettre la succession de ces deux états contraires qui

représentent assez bien les deux périodes principales de l'accès, telles que nous les avons décrites plus haut : ainsi s'expliquerait ce trouble profond de la fonction cérébrale. Quant à la douleur, qu'on a voulu rattacher à quelques branches du nerf trijumeau, il est plus que probable, par la nature même de la sensation et les pulsations insolites des artères, qu'elle appartient également aux nerfs sensibles du système ganglionnaire, qui suivent les vaisseaux crâniens.

Traitement. — Il ne peut être question de rappeler ici tous les moyens qui ont été tour à tour prônés et mis en usage dans le traitement de la migraine. Tout l'arsenal thérapeutique a été mis en œuvre, et chaque médicament, on peut le dire, a eu sa période d'engouement. Il est facile de se convaincre que sous cette richesse apparente se cache, en somme, une pénurie très-réelle, à tel point que l'efficacité d'un traitement quelconque a été et est encore mise en doute. Nous ne partageons point ce scepticisme, à la condition, toutefois, que les indications à remplir soient nettement spécifiées, et la première de toutes est de distinguer tout d'abord, dans le traitement de la migraine, celui de l'accès pris isolément et celui de la maladie elle-même.

C'est au traitement de l'accès que se rapportent toutes ces préparations merveilleuses, toutes ces panacées, dont la fortune éphémère ne décourage point les inventeurs. C'est presque toujours, sous un nom sonore, l'emploi de quelque substance excitante : thé, café, ammoniaque, essence quelconque. La possibilité d'enrayer ainsi, par une excitation brusque, les manifestations morbides de la maladie n'appartient point en propre à la migraine : on peut prévenir certaines attaques épileptiques par la cautérisation d'un point sensible, par la ligature d'un membre ; on retarde l'explosion d'un accès de fièvre intermittente par l'administration d'un vomitif. C'est à une influence analogue, c'est-à-dire à une action perturbatrice, que les moyens que nous venons de citer semblent redevables de leur efficacité.

Ils sont nombreux, les agents que l'on trouve énumérés les uns après les autres dans tous les traités et dans tous les articles sur la migraine. Mais il n'y a là aucune indication reposant sur la physiologie des symptômes. C'est l'expérimentation empirique avec toutes ses allures anti-scientifiques. Certes, il y a là des moyens, et peut-être les principaux moyens dont le praticien dispose ; mais dans quels cas, à quelle période, contre quelles formes et contre quelles manifestations morbides faut-il les employer ? Essayons de faire quelque ordre dans cette indigeste accumulation, et quelque lumière dans cette obscurité empirique.

Considérons, en premier lieu, l'indication qui consiste à écarter les causes efficientes qui provoquent l'accès ou prédisposent à son retour. Elles ne sont pas absolues dans leurs effets, et varient selon les individus, si bien que chaque migraineux prévoit, pour ainsi dire, les causes qui favorisent son accès. Pour les uns, c'est telle infraction hygiénique, tel aliment indigeste, ou particulièrement indigeste pour lui, telle infraction à la modération des repas, à la sobriété pour les liqueurs fortes, à la nécessité du repos intellectuel ou corporel après l'ingestion des aliments.

Pour les autres, c'est le refroidissement, soit du corps entier, soit des pieds ou de la face en particulier, la nécessité de porter des vêtements mauvais conducteurs, des chaussures épaisses, de ne pas s'exposer aux vents froids, ou aux températures élevées dans les assemblées, dans les théâtres, etc. Pour ceux-ci, c'est le dosage exact du sommeil et de la veille, soit pour ne pas dormir trop tard le matin, soit pour ne pas veiller trop longtemps le soir; pour ceux-là, la régularité des évacuations alvines soit en plus, soit en moins, car il y a des individus que la diarrhée et la purgation provoquent à la migraine, aussi bien que la constipation. Les uns préviennent leurs accès par un exercice régulier, les autres par le séjour à la campagne, ou sur les altitudes des montagnes, tandis que d'autres sont particulièrement atteints dans les pays brumeux et humides.

En second lieu : prévenir ou faire avorter l'accès imminent. Celui qui reconnaît à des signes prémonitoires l'imminence et l'approche de l'accès, peut dès la veille, quelquefois, en conjurer l'explosion. Les uns sont avertis par une sensation de somnolence, d'affaissement intellectuel et par un sentiment de fatigue. Il s'agit, pour eux, de ne pas dormir trop profondément; une tasse de thé chinois ou un peu de café noir, pris dans la soirée, sans déterminer une insomnie complète, rendent le sommeil moins continu et moins pesant, et l'accès moins probable. Cela est surtout vrai pour les femmes pendant la période menstruelle. Elles semblent, pendant plusieurs jours, sous la menace de l'accès et peuvent, en modérant leur sommeil par les moyens que nous venons d'indiquer, échapper à son étreinte. Bien entendu, il faut y joindre l'observation des autres précautions que nous avons mentionnées antérieurement.

Si, malgré ces précautions, l'accès s'annonce dès le matin, il y a encore quelques moyens soit de l'adoucir, soit de l'enrayer. Il est inutile de lutter violemment contre la torpeur cérébrale, en se levant brusquement. Mieux vaut prendre une infusion de thé ou de café, ou une dose de paullinia, pour se dégourdir graduellement. On se lèvera alors lentement, on mettra une chaussure de laine et on attendra, dans un état passif de demi-immobilité, que l'oppression cérébrale se dissipe graduellement. Quelques personnes éprouvent, à ce moment, un besoin d'éternuer qui n'aboutit pas. Lorsque, au contraire, l'éternument se fait franchement, souvent le cerveau s'éclaircit. On peut aider ce mouvement réflexe par les sternutatoires connus : tabac de Schneberg, poudre d'ellébore sous forme de prise, tabac en poudre, inspiration d'ammoniaque ou d'acide carbonique, comme on l'a proposé dans ces derniers temps, acide acétique, raifort fraîchement râpé. Après la première détente obtenue, on remédie au spasme vasculaire et à la réfrigération générale par quelque infusion stimulante et antispasmodique (feuilles d'oranger, d'armoise, valériane). Nous recommandons de ne pas manger avant que le spasme ne soit dissipé et que l'estomac ne soit franchement dégagé. Trop souvent, pour s'être pressé de manger, on provoque des vomissements et la recrudescence de l'accès.

Une fois celui-ci franchement éclaté, la médecine du symptôme est la seule ressource, et combien elle est précaire sur un malade qui gît pros-

tré dans son lit, anéanti par la douleur partout généralisée. La céphalalgie est un symptôme dominant : ce qui soulage dans les autres cas, les applications froides, les révulsifs, les stupéfiants, reste le plus souvent sans effet ou exaspère la douleur, surtout le froid. Nous préférons, pendant la période de frigidité, couvrir la tête d'un bonnet ouaté, après avoir enduit le front et les tempes d'huile de jusquiame ou de baume tranquille. La douleur n'est pas assez localisée pour indiquer les injections hypodermiques. Toutefois, l'opium et les opiacés ont une indication fréquemment sérieuse pendant l'accès de migraine. Celle-ci, en effet, présente une période d'agitation, d'agacement, de besoin de sommeil que la douleur empêche d'aboutir. Dans ce cas, une potion ou des pilules formées d'extrait thébaïque à forte dose (2 pilules de 5 centigrammes chacune, ou une potion de 10 centigrammes prise à doses rapprochées), ou bien une injection hypodermique de morphine de 1 centigramme et plus, amènent tantôt un sommeil qui met fin à la douleur et conduit à un soulagement définitif, et d'autres fois, sans que le sommeil soit complet, la modalité de la souffrance est changée et les douleurs deviennent moins accablantes. Quant au vomissement, son siége primitif n'est évidemment pas dans l'estomac, et les moyens anti-émétiques restent ordinairement stériles, quand ils ne sont pas incommodes. Le mieux, c'est de ne rien demander aux viscères révoltés et de se borner, pour toute boisson, à quelques pilules de glace, si la soif existe. Une fois arrivé à cette période extrême, le malade a besoin de repos, de silence, d'obscurité. Il faut, après lui avoir assuré les moyens de soulagement, l'abandonner à lui-même, sans le fatiguer ni de questions, ni d'offres de remèdes.

Voilà pour le traitement de l'accès, mais il faut songer à la maladie. Il ne suffit point, en effet, d'avoir enrayé les attaques ou d'avoir diminué la violence des paroxysmes ; il faut chercher à les prévenir, à les éloigner, il faut en un mot combattre l'affection, et le choix des moyens découle tout naturellement de la connaissance des causes qui lui ont donné naissance.

C'est à l'hygiène, bien plus qu'à la thérapeutique, que nous pourrons emprunter ces moyens. C'est ainsi que, chez des personnes à profession sédentaire, il suffira souvent d'un simple changement dans la manière de vivre, d'un exercice musculaire modéré, pour voir cesser une migraine jusqu'alors rebelle. C'est ainsi, encore, que les gens nerveux, impressionnables, se trouveront bien d'un séjour à la campagne, dans un air vif, loin des préoccupations et de l'entraînement de la ville. La douche, le massage, l'hydrothérapie en général, sont autant de moyens qui conviennent à ces deux classes de malades.

Si la migraine est provoquée ou entretenue par un état d'anémie, il va de soi que c'est au fer, aux toniques, aux reconstituants de toute sorte qu'on s'adressera de préférence. Il s'agit ici de convertir une constitution nerveuse en une nature sanguine par une alimentation fortement substantielle, par l'usage des sources ferrugineuses, comme Forges, Royat, Soultzbach (Alsace) ou prises surtout dans les hautes montagnes comme à Saint-Moritz (Grisons).

Nous avons vu plus haut que souvent la migraine relève d'un trouble fonctionnel de l'estomac : on traitera la dyspepsie suivant sa nature, on prescrira un régime sobre, on réglera l'heure et le nombre des repas. On donnera comme adjuvants de la digestion certains toniques peu riches en tannin, comme le quassia, la teinture de noix vomique, l'infusion de botrys (chenopodium ambrosioïdes), etc. On aura soin de les administrer immédiatement après le repas.

D'autres fois, chez la femme, l'indication se tire de l'accomplissement incomplet d'une fonction physiologique, dysménorrhée, aménorrhée. Elle se trouvera suffisamment remplie par l'usage des moyens habituellement employés : emménagogues, révulsifs, toniques. La migraine qui complique le ménopause réclame ordinairement les antispasmodiques, comme l'état nerveux d'où elle dérive.

Quand la maladie est manifestement l'expression d'un état diathésique, arthritique ou dartreux, pas n'est besoin de faire remarquer qu'elle est justiciable d'une médication générale, qui sera, suivant le cas, arsenicale, alcaline ou sulfureuse. Il est des sources minérales qui correspondent, par leur composition, à ces diverses indications. Telle est la source de la Bourboule par sa constitution arsenicale, les eaux d'Aix (Savoie), d'Ober-Baden (Suisse) par leur nature saline, celles de Schinznach ou de Saint-Gervais par leurs éléments sulfureux. D'autres semblent agir par des qualités directement calmantes pour le système nerveux, comme Néris, Plombières, Ragatz, Schlangenbad, dont la minéralisation n'est pas en rapport avec leurs propriétés thérapeutiques bien constatées.

Souvent, après une série d'accès très-douloureux et très-rapprochés, il survient un éréthisme nerveux, avec agitation, insomnies, palpitations, larmes fréquentes, quelque chose d'hystériforme ou de mélancolique : c'est ici l'indication spéciale de préparations bromurées et valérianées, pilules de Méglin, valérianate de zinc, etc.

S'il était toujours permis de remonter ainsi à l'origine du mal, le médecin resterait rarement désarmé en face de la migraine; mais, outre que la cause lui échappe assez souvent, il semble que, dans certains cas, la maladie arrive à prendre pour ainsi dire droit de domicile. Elle continue alors de vivre de son existence propre et, pour s'en rendre maître, c'est dans son foyer même qu'il faut l'attaquer. C'est assez dire, d'après l'opinion que nous nous sommes faite de la maladie, que le moment sera venu de demander nos ressources à la médication névrosthénique. Il est de fait que le caractère dominant de la constitution des personnes affectées de migraine rebelle, c'est la faiblesse générale et constitutionnelle, et que l'indication la plus fréquente est dans les moyens qui restaurent la constitution. Le quinquina et ses principaux dérivés, sulfate, valérianate de quinine, trouvent dans la migraine un emploi fréquent, quelquefois même abusif. Souvent les accès, nous l'avons vu, revêtent une marche périodique, souvent aussi, la quinine les coupe *provisoirement*, mais ils reviennent, tantôt après avoir changé de jours, d'autres fois après un malaise général, détermin paré plusieurs accès avor-

tés. Insister dans ces cas sur la quinine c'est amener peu à peu la saturation : vertiges, bourdonnements, surdité. Mieux vaut encore dans ces cas faire un usage habituel mais modéré du vin de quinquina ; quant aux narcotiques vireux, belladone, jusquiame, datura, préconisés autrefois, leur usage est fort restreint aujourd'hui dans la migraine. Par contre, l'hydrothérapie dans ses différentes formes, combinée surtout avec l'air des montagnes, offre dans cette période atonique de précieuses ressources.

La même raison clinique s'applique à la migraine héréditaire; presque toujours cette hérédité se décèle par l'hyposthénisation et il importe, dès l'âge le plus jeune, de diriger les personnes contaminées dans le sens d'une hygiène qui fortifie les éléments organiques, c'est-à-dire qui enrichit le système sanguin et moteur aux dépens des nerfs de la sensibilité.

MARTIN (Prosper), Traité de la migraine. Paris, 1829.
PIORRY, Mémoire sur la migraine, 1831.
PELLETAN, De la migraine et de ses divers traitements. Paris, 1832.
LABARRAQUE (Henri), Essai sur la céphalalgie et la migraine. Thèse de Paris, 1837.
CALMEIL, article MIGRAINE, in *Dictionn. en 30 vol.*, 1839.
MONNERET et FLEURY, article MIGRAINE, in *Compend. de méd. prat.*, 1845.
WILKENSON KING, On the seat of Headache (*London med. Gaz.*, 1854).
SIEVEKING, On chronic and periodical Headache (*Med. Times and Gaz.*, 1854).
DU BOIS-REYMOND, Zur Kenntniss der Hemicranie (*Muller's Archiv*, 1860).
SAUDRY, De la migraine. Thèse de Paris, 1864.
BARUDEL, De l'hémicranie et de son traitement par le bromure de potassium (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1867).
CARLIEU, Traitement de la céphalée nerveuse ou migraine. Bruxelles, 1867.
MOLLENDORF, Ueber Hemicranie (*Virchow's Archiv*, 1867).
EULENBURG und GUTTMAN, Die Pathologie der Sympathicus (*Griesinger's Archiv*, 1868).
WYDLER, Die Migraine ist eine Angina. Aarau, 1870.
LENN, De la migraine (*Union médicale*, 1871).
GUBLER (A.) et BORDIER (A), art. MIGRAINE, *Dict. encyclop. des scien. méd.*, 2e série, t. VII, 1873.

HIRTZ.

MILIAIRE. — Définition. — La miliaire est une fièvre éruptive caractérisée par des vésicules. Petites, distinctes, comparées pour le volume et pour la forme à des grains de millet, elles ont pour base une tache d'un rouge plus ou moins vif; elles contiennent un liquide primitivement limpide et séreux, qui devient plus tard trouble et blanchâtre et disparaît ensuite en laissant une légère desquamation.

Synonymie. — Millet, suette miliaire, suette des Picards, pourpre blanc, fièvre sudorale, hydroa, febris miliaris, alba, exanthe mamiliaris, etc.

Causes. — La miliaire est sporadique ou épidémique. Dans ce dernier cas, elle constitue la *suette miliaire* (*voy.* SUETTE).

La miliaire sporadique est le plus souvent symptomatique ; quelquefois elle est critique ; dans quelques circonstances, elle a paru constituer une maladie essentielle.

La miliaire a été observée dans le cours d'un certain nombre de maladies : La pneumonie, de Folchi, Barth, Grynfeltt, de Borville, en ont cité des exemples, j'en ai observé quelques cas ; la phthisie pulmonaire, Harnisch en a rapporté plusieurs faits. Elle s'est montrée comme symptôme dans la méningite, dans certaines irritations des voies diges-

tives, dans l'hépatite. Elle a été observée dans le cours des fièvres continues graves, des fièvres intermittentes. Aurait-elle été dans quelques circonstances le résultat d'un excès de chaleur par suite d'une accumulation de couvertures épaisses sur le corps, par suite de l'abus des excitants ou bien d'une élévation de la température extérieure? Je n'oserai pas l'affirmer, le doute doit être permis à cet égard. La miliaire se trouve dans le cours du rhumatisme; J. Frank, Rayer, Bouillaud, Vigla, Gubler, Grisolle, Trousseau, Hardy et Béhier, Valleix, Legroux, Ferrand (thèse, 1862), Morelot (1870), signalent la fréquence de cette coïncidence.

La miliaire se développe quelquefois sous une influence puerpérale; elle présente alors une physionomie particulière. La miliaire puerpérale ne fut pas complétement inconnue dans l'antiquité; on en retrouve quelques traces dans les écrits d'Hippocrate, dans ceux d'Avicenne, de Fernel, Pierre Forestus, Sennert, etc. Mais ce n'est que vers l'année 1652 qu'elle fut décrite pour la première fois avec une certaine précision et qu'elle prit rang dans le cadre nosologique. Elle sévissait à l'état épidémique en Allemagne, principalement à Leipsick. Welsch, qui en fut l'historien, raconte que cette cruelle maladie frappa les neuf dixièmes des femmes en couches et fit de nombreuses victimes. Cette fièvre miliaire puerpérale sévit en Saxe, dans la Misnie, la Thuringe, la Silésie, la Frise. Elle se montra à Augsbourg en 1660, à Iéna en 1690; elle parvint dans le Wurtenberg, à Tubinge, en 1718 et à Francfort en 1723. Vers le commencement du dix-huitième siècle, elle parut en Angleterre, ainsi que le prouvent les travaux d'Hamilton, de Fordyce et de White. Elle envahit successivement la Suisse, les Pays-Bas, l'Italie et la France. Elle sévit avec tant de vigueur, d'après Brieude, médecin de la haute Auvergne, parmi les femmes en couches de la vallée de la Jordane, que les jeunes filles de cette localite fuyaient le mariage et renonçaient ainsi aux douceurs de la maternité. En 1757, elle devint presque endémique dans la basse Normandie, où elle fut observée principalement par Bonté. En 1778, la Faculté de médecine de Paris proposa pour sujet d'un prix l'étude de la miliaire des femmes en couches. Ce concours marqua une époque mémorable dans l'histoire de cette question. Le travail de Gastellier obtint l'unanimité des suffrages et partagea le prix avec celui de Goubelli. Les dissertations de Brieude, de Dupré de Lisle et de Planchon partagèrent l'honneur du second rang. Gastellier considérait cette éruption comme produite par la rétrocession de l'humeur laiteuse dans les voies circulatoires. Dupré de Lisle insista sur les variétés de formes et d'aspects de l'éruption miliaire et en déduisit les différences qui séparent la miliaire des femmes en couches de la miliaire épidémique.

Cette fièvre miliaire affecte les femmes en couches, quels que soient leur âge, et leur constitution. Il est à remarquer que, si elle a une sorte de prédilection pour l'état puerpéral : elle conserve à l'état de grossesse une sorte d'immunité. Elle s'observe plus fréquemment pendant et après les épidémies de fièvre puerpérale. Guéniot, qui a fait de cette maladie le sujet d'une thèse remarquable, insiste sur cette coïncidence qu'il a

constatée à la Maternité de Paris. La fièvre miliaire puerpérale s'observe dans toutes les saisons, dans les contrées peu favorables au renouvellement de l'air; elle a paru indépendante des circonstances spéciales à l'accouchement, telles que ses difficultés, sa lenteur, l'intensité des souffrances, l'action des instruments, etc.; elle a semblé, au contraire, déterminée par l'usage des excitants pendant la grossesse ou après la parturition. Elle a été provoquée par la suppression de la perspiration cutanée ou des lochies ou du lait, par un refroidissement subit, une affection morale.

La miliaire a été quelquefois critique, elle a pu apporter un changement favorable et hâter la terminaison des maladies dans le cours desquelles elle s'est manifestée; des affections graves du parenchyme pulmonaire et des organes digestifs ont obtenu une solution plus rapide par le fait de l'apparition de cette éruption.

La miliaire sporadique peut-elle être essentielle? Cette variété a été contestée. Ernest Besnier met en doute son existence et donne des raisons qui semblent justifier son opinion. Sydenham, de Haen, Fodéré, Allioni, Monneret et Fleury établissent que la fièvre miliaire idiopathique est excessivement rare. Mon père, après avoir rapporté plusieurs exemples de miliaire essentielle, n'hésite pas à déclarer que l'histoire de cette variété d'éruption est encore bien incomplète, les exemples dans l'état actuel de la science étant fort rares.

Symptômes. — Les malades éprouvent sur la partie qui doit être bientôt le siége de l'éruption une chaleur brûlante, un sentiment de cuisson, de picotement, une démangeaison générale.

Sur le tronc, le cou, au niveau des articulations, apparaissent des vésicules de la grosseur d'un grain de millet remplies d'un liquide transparent et reposant sur une surface d'un rouge vif qui leur forme une sorte d'aréole. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, le liquide devient opaque, laiteux, puis les vésicules se dessèchent, la peau rougeâtre se couvre d'aspérités et il se produit une petite exfoliation épidermique. L'éruption parcourt ainsi ses périodes dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures. Plusieurs éruptions successives peuvent se montrer, ce qui donne à la maladie une durée plus ou moins longue.

Si l'on étudie les conditions histologiques de la vésicule miliaire, on constate qu'elle a pour siége l'épiderme, et qu'elle fait saillie à sa surface. Elle naît aux dépens des cellules de la couche muqueuse de l'épiderme, qui sont de véritables vésicules distendues par un liquide transparent (Besnier). Ce liquide est tantôt acide, tantôt alcalin, quelquefois neutre, ainsi que les sécrétions normales ou morbides de la peau. Rarement il est purulent, plus rarement encore il est rougeâtre, contenant quelques hématies. Ce dernier cas se retrouve cependant dans certains états dyscrasiques.

La miliaire puerpérale exige une mention spéciale.

La fièvre précède le plus souvent l'éruption, elle s'annonce par un frisson bientôt suivi de chaleur et de sueurs, lesquelles se prolongent un certain temps et sont très-abondantes. Elle peut, par ses trois stades qui sont distincts, en imposer pour une fièvre intermittente. Mais le mouvement

fébrile devient continu et coïncide avec l'éruption. Il s'accompagne de courbature, de douleurs contusives, rhumatoïdes, de prostration, tantôt de soif, de nausées, de douleur épigastrique et de diarrhée, tantôt d'une céphalalgie intense, même de délire ; quelquefois des troubles se produisent du côté des organes respiratoires, ils consistent en de la toux, de la dyspnée, de l'anxiété précordiale ; tous ces phénomènes se produisent habituellement trois ou quatre jours après l'accouchement, alors que s'opère la congestion des seins et que s'établit la sécrétion laiteuse. La peau se congestionne, elle devient plus sensible, parfois même elle est le siége d'une véritable hyperesthésie, plus souvent d'une démangeaison assez vive; après une durée variable de quelques heures à deux ou trois jours, l'éruption se manifeste. Elle commence par des points ou de petites taches rougeâtres, qui apparaissent sur le cou, la poitrine, l'abdomen et les membres, sur la face postérieure et externe des avant-bras, sur la face externe et antérieure des cuisses. Cette rougeur s'efface sous la pression du doigt pour reparaître dès que celle-ci cesse. Elle se développe, croît en intensité et en étendue, prend une teinte plus accentuée, se généralise. Alors l'état fébrile augmente, s'accompagne d'insomnie, souvent de diarrhée et quelquefois d'une angine gutturale. La muqueuse de la gorge, le voile du palais, la luette, présentent un pointillé rougeâtre très-prononcé ; c'est, en général une angine à caractère bénin. A ce moment l'éruption entre dans une nouvelle période. Les vésicules petites, sphéroïdales, à parois minces, contiennent un liquide qui, d'abord transparent, devient opaque, épais, d'un blanc jaunâtre. C'est la transformation de la vésicule en pustule. La desquamation n'est pas constante ; les vésicules peuvent disparaître sans laisser de traces. Consécutive à la rupture des vésicules, elle se caractérise par l'existence d'une multitude de petits cercles épidermiques formant une sorte d'aréole autour de chaque vésicule. Lorsqu'elle succède à l'extinction de la rougeur cutanée, elle se produit sous la forme de lamelles ou de lambeaux d'épiderme plus ou moins larges.

La miliaire puerpérale s'accompagne souvent de tension, de sensibilité de l'abdomen, de congestion utérine ; les lochies se suppriment et deviennent fétides, la sécrétion du lait diminue ou se suspend, la métro-péritonite est menaçante.

Cette éruption dure ordinairement de trois à quatorze jours ; elle s'est prolongée vingt et un et même quarante jours.

Diagnostic. — La miliaire a pu être confondue avec les sudamina et l'acné miliaire. Cependant il est des caractères spéciaux qui empêcheront cette erreur.

Les sudamina apparaissent sous la forme de vésicules rapprochées, mais rarement confluentes, assez également répandues sur la région qu'elles couvrent. Arrondies, uniformes et transparentes, elles n'altèrent point la couleur de la peau, on les prendrait pour des gouttelettes de sueur. Elles contiennent une sérosité incolore, diaphane, laquelle ne tend point à se concréter. Les vésicules, après avoir conservé leurs formes pendant un ou plusieurs jours, s'affaissent, se flétrissent et perdent leur transparence.

L'épiderme desséché se détache par lamelles et ne forme jamais de croûtes épaisses. Cette desquamation ne laisse aucune trace après elle, d'où il résulte que la miliaire diffère des sudamina par la rougeur qui circonscrit les vésicules et par la tendance du liquide à devenir opaque. Je peux ajouter que les sudamina forment des groupes où les vésicules sont très-voisines les unes des autres et se touchent, tandis que dans la miliaire elles sont plus écartées et disséminées sur de plus larges surfaces.

L'acné miliaire a principalement son siége sur le front; elle est caractérisée par de petites pustules qui ressemblent à des papules pseudo-vésiculeuses de gale ou même à de petites vésicules d'eczéma. Ce sont en effet des pustules acuminées, entourées d'une aréole rougeâtre, discrètes, séparées par des intervalles de peau saine ou cohérentes, réunies les unes aux autres.

Le **pronostic** de la miliaire est en général favorable. Elle se termine le plus souvent d'une manière heureuse. Elle est quelquefois perfide, c'est lorsqu'elle est accompagnée de symptômes anormaux du côté des centres nerveux ou lorsqu'elle se produit dans le cours d'un rhumatisme. La miliaire des femmes en couche est une maladie grave, empruntant son importance à la modification organique et fonctionnelle qu'entraîne l'état puerpéral. Sa terminaison a été souvent heureuse; quand elle a été fatale, la mort a été le résultat de complication, soit de métro-péritonite, soit de phlegmasie ou de congestion cérébrale, ou bien d'état ataxique.

Le **traitement** de la miliaire simple sera expectant, il se bornera à des boissons tempérantes, à des bains émollients si l'état général le permet. Dans la miliaire puerpérale, les émissions sanguines ne seront employées qu'avec une grande modération et sur des indications très-précises. L'écoulement des lochies et la sécrétion lactée devront être favorisés avec grand soin. L'éruption ne sera ni réprimée ni excitée. Si l'aération est utile, le refroidissement subit peut avoir de fâcheuses conséquences. Les excitants et les diaphorétiques peuvent avoir de graves inconvénients.

Gastellier, Traité de la fièvre miliaire épidémique. Traité de la fièvre miliaire chez les femmes en couches. 1770-81.
Ozanam, Histoire médicale des maladies épidémiques, t. II, 1835.
Gregory, Eruptive fever, p. 311.
d'Outrepont, *Gaz. méd.*, t. XI, p. 678.
Borville, Miliaire considérée comme maladie symptomatique. Thèse de Paris, 1822.
Bally, *Revue méd.*, 1824, t. IV, p. 354.
Ameuille, Thèse sur la miliaire. Paris 1838.
Barth, *Bull. de la Soc. anat.* 1841, p. 46.
Marrotte, *Gazette des hôpitaux*, 1842, p. 475.
Guillaumot, Suette miliaire sporadique (*Revue méd. chir.*, t. IX, p. 65)
Noirot, Histoire de la scarlatine, 1847.
Gibert, Traité des maladies de la peau. 1860.
Gueniot, Éruptions dites miliaires et scarlatiniformes des femmes en couches ou Scarlatinoïde puerpérale. Thèse de Paris, 1862.
Ferrand, Thèse, 1862,
Schuer, Miliaire. Thèse de Strasbourg, 1863.
Morelot, Valeur pronostique des éruptions miliaires dans le rhumatisme. Thèse de Paris, 1870.
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5e édit., t. I, 1876.
Hebra, Traité des maladies de la peau. 1868.
Gintrac (E.), Pathologie interne et thérapeutique médicale, t. IV.
Besnier, *Diction. des scien. médic.*, art. Miliaire.

Henri Gintrac.

MINEURS (Maladies des). — Sans chercher à donner de cette expression, *maladies des mineurs*, une définition qui n'est pas sans difficultés, car les affections qu'il y a lieu d'observer chez ces artisans ne leur sont pas exclusivement propres et telles qu'il faille leur faire une place à part dans le cadre nosologique, nous entrerons immédiatement en matière, et, pour nous acquitter méthodiquement de la tâche qui nous est échue, nous diviserons cet article en trois parties.

Dans les deux premiers chapitres, nous rechercherons quelles sont les maladies des mineurs selon : 1° qu'elles se produisent sous l'influence de conditions communes aux *mines en général;* 2° qu'elles sont dues à l'action de causes spéciales à chaque espèce de *mines en particulier.* Le troisième chapitre sera consacré à passer sommairement en revue, sous le titre de *Prophylaxie*, les règles qui, dans l'état actuel de nos connaissances, sont applicables pour diminuer autant que possible les causes d'insalubrité et les chances d'accidents inhérentes aux exploitations minières.

Mines en général. — Le nom de *mines* sert à désigner les terrains ou gîtes au sein de la terre d'où l'on extrait certaines substances minérales, telles que des métaux, des combustibles, des gemmes, etc. Ces substances ne sont pas toutes déposées d'une manière uniforme dans la croûte terrestre, en d'autres termes leur *gisement* n'est pas toujours le même. Les unes se trouvent à la surface ou tout près de la surface, réunies en masses considérables; d'autres sont situées plus profondément, plus ou moins disséminées et affectent des dispositions qui, selon la quantité, l'étendue, l'épaisseur, la forme, ont reçu les noms d'*amas*, de *couches*, de *filons*, de *nids*, de *veines*, etc. Il résulte de là des différences très-grandes dans les travaux et les procédés d'extraction : tantôt il suffit d'entamer superficiellement le sol en détachant au fur et à mesure la couche minérale qu'il contient, et dans ce cas la mine est dite *à ciel ouvert;* tantôt, au contraire, la mine est *souterraine*, soit qu'on établisse dans le flanc des montagnes des galeries horizontales ou plus souvent inclinées, soit qu'on creuse verticalement de véritables puits, quelquefois très-profonds, pour parvenir jusqu'au gisement. C'est surtout de ces dernières mines et des ouvriers qui y travaillent, que nous nous occuperons dans cet article.

Une mine — nous prenons pour type une mine de charbon — se compose essentiellement de trois compartiments, savoir : deux *puits* verticaux, l'un plus large (3 à 4 mètres au maximum) dit *puits d'extraction*, l'autre plus étroit dit *puits aux échelles*, dont les noms indiquent suffisamment la destination; et le *fond*, qui est horizontal. Celui-ci comprend des *galeries* principales aboutissant aux puits et dont l'une sert spécialement au traînage ou transport des minerais; sur les côtés de ces galeries, qui ont quelquefois jusqu'à douze ou quinze cents mètres d'étendue en longueur, se trouvent les excavations d'où l'on tire la substance minérale, appelées les *tailles*, et de petites voies de communication, *ruellettes*, souvent très-basses, munies de portes qu'on tient fermées ou qu'on

ouvre pour le passage des ouvriers et selon les besoins de l'aérage. Dans certaines mines, ces dispositions du fond peuvent être doubles ou triples, suivant que la richesse du gisement permet d'exploiter dans plusieurs directions à la fois ou à des profondeurs différentes. Ces diverses voies souterraines, dont les voûtes et les parois doivent être soutenues par des travaux en maçonnerie ou en charpente afin de prévenir les éboulements, forment un réseau généralement très-anfractueux; c'est ce qui a lieu surtout dans les mines ouvertes depuis longtemps.

I. ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE. — Les causes des maladies des mineurs dépendent nécessairement des conditions du milieu et du travail professionnels; l'hygiène individuelle de ces ouvriers est un autre facteur étiologique qui ne saurait être négligé.

A. MILIEU PROFESSIONNEL. — Malgré tous les soins que l'on prend pour assainir les mines, et quelles que soient les améliorations réalisées dans ce sens, elles constituent toujours un milieu des plus insalubres; leur insalubrité résulte de l'altération de l'air qu'on y respire, de la présence de poussières qui s'y trouvent le plus souvent suspendues, de la température et de l'humidité qui y règnent, de l'absence de la lumière solaire.

Air des mines. — L'air des mines est altéré à la fois dans la proportion de ses éléments constituants et par le mélange de gaz qui sont étrangers à sa composition normale. Par le fait de la respiration des hommes et des animaux et de la combustion des lampes, la quantité de l'oxygène est abaissée jusqu'à tomber à 18 p. 100 (analyses de Kuborn), et même à 15 et 14 p. 100 (analyses de Moyle et de F. Leblanc); la proportion de l'azote est accrue. Ces mêmes causes, respiration et combustion, et d'autres encore, telles que la déflagration de la poudre dans les coups de mine, la décomposition des substances minérales exploitées, celle des bois de charpente employés au soutènement des galeries, la présence d'eaux croupissantes, etc., répandent dans l'atmosphère d'autres gaz irrespirables ou délétères : acide carbonique, oxyde de carbone, hydrogène, hydrogène carboné, hydrogène sulfuré, etc., auxquels il faut ajouter les produits gazeux d'origine animale, éminemment putréfiables, qui proviennent soit de la perspiration pulmonaire et cutanée, soit de la décomposition des matières excrémentitielles déposées par les hommes et les animaux (*voy.* sur l'air des mines et sur l'air confiné, l'art. AIR du professeur Tardieu, t. I, p. 466; sur l'atmosphère des mines, l'art. ASTHME, du professeur G. Sée, t. III, p. 649, et l'art. MÉPHITISME, de Hallopeau, t. XXII).

Poussières. — Des poussières plus ou moins abondantes se trouvent communément en suspension dans l'air des mines; elles sont produites par les travaux mêmes qui ont pour but soit l'extraction du minerai, soit sa séparation, opérée sur place, des matières stériles qui l'enserrent, soit enfin son chargement et son transport. En s'introduisant dans l'organisme par diverses voies, principalement par la voie bronchique, elles deviennent le point de départ d'affections dont nous aurons à nous occuper plus loin.

Humidité. — La présence d'une certaine quantité de vapeur d'eau

dans l'air est constante, elle est d'ailleurs indispensable à la vie des êtres organisés ; mais elle ne peut, sans devenir nuisible, dépasser une certaine proportion. Cette proportion est toujours exagérée dans les mines, dont l'atmosphère se trouve chargée d'une humidité considérable. Elle est due en partie à la respiration des hommes et des animaux, à leur transpiration cutanée et à leurs autres excrétions ; mais elle provient surtout d'infiltrations venant suinter à travers les parois des galeries, et, dans certaines localités, de l'existence dans les profondeurs du sol de nappes d'eau, qui peuvent faire soudainement irruption au travers d'une fissure ou d'une ouverture pratiquée par le pic du mineur, et mettre en danger la vie des ouvriers.

Température. — On conçoit que la température des mines ne peut manquer d'être élevée. Elle n'est pas la même sur tous les points : dans les excavations souvent basses et anfractueuses où l'on travaille à extraire le minerai, la chaleur est d'ordinaire considérable, surtout lorsque la mine est profonde, et cela résulte de la présence simultanée de plusieurs ouvriers, de la combustion des lampes, de celle de la poudre employée pour faire éclater la roche ; il en est de même dans toutes les parties où, en raison des dispositions locales, le renouvellement de l'air est difficile. Or, on sait quels sont les effets sur l'économie animale de la chaleur jointe à l'humidité (*voy.* HYGROMÈTRE, t. XVIII, p. 108).

Dans les galeries plus larges, celles de *traînage* principalement, où l'air circule avec plus d'abondance et d'activité grâce aux appareils de ventilation, la température est sensiblement plus basse, et si, comme il arrive fréquemment, le courant y est intense, il peut résulter du contraste, au moment où les ouvriers sortent des tailles, couverts de sueur, des refroidissements qui deviennent la cause de maladies diverses.

Absence de lumière. — Les effets des radiations solaires sur les êtres organisés sont connus, et l'on sait que ces effets sont dus non-seulement au pouvoir calorifique de ces radiations, mais aussi à la lumière qu'elles répandent. Les observations de Priestley, d'Ingenhousz, de Senebier, les expériences de Boussingault, de Cloez, de Gratiolet, etc., ont mis en évidence l'influence qu'exerce sur les plantes la lumière solaire. W. Edwards, Béclard, Moleschott et d'autres en ont, de leur côté, étudié l'action sur les animaux. Il n'est pas douteux que le séjour prolongé et répété quotidiennement dans des excavations profondes, en privant les mineurs de cette action, ne doive entraîner pour eux des conséquences fâcheuses et contribuer à déterminer dans leur organisme un état analogue à celui qui est désigné chez les végétaux sous le nom d'*étiolement.*

Pression atmosphérique. — La hauteur de la colonne d'air étant nécessairement plus considérable au fond des mines profondes qu'à la surface du sol, on a pensé théoriquement que la pression atmosphérique devait y être augmentée et que dès lors les ouvriers devaient éprouver les effets de cette augmentation de pression. Kuborn l'a trouvée plus faible. « Il y a toutefois, dit-il, des différences qui semblent causées par le genre de ventilation employé : l'air est-il soufflé, chassé du dehors à l'intérieur,

la pression serait un peu augmentée ; est-il aspiré, elle serait diminuée. »

B. Travail professionnel. — Les travaux des mineurs, déjà très-pénibles par le fait des conditions de milieu au sein desquelles ils s'exécutent, le sont aussi en raison de leur nature même, des efforts qu'ils exigent, des attitudes qu'ils nécessitent, etc., ainsi qu'on pourra s'en rendre compte par l'aperçu suivant ; il n'est pas jusqu'à la descente dans la mine et à la sortie qui ne méritent d'entrer en ligne de compte.

Entrée et sortie. — Autrefois il n'existait pas d'autre voie pour descendre dans les mines et en sortir que les échelles adaptées à l'un des puits. On conçoit les effets que devaient produire sur les muscles et sur les organes splanchniques, ceux contenus dans le thorax principalement, les efforts répétés qu'exigeait un semblable système. Le mineur avait à subir, avant et après son travail utile, une dépense de ses forces absolument en pure perte. Aussi l'usage des échelles est-il généralement abandonné, si ce n'est pour des cas exceptionnels ou dans les mines qui n'ont que peu de profondeur.

Aujourd'hui on utilise communément, pour descendre et remonter, les appareils établis dans les puits d'extraction, c'est-à-dire les *bennes* ou *cuffats*, sorte de tonnes suspendues à des chaînes ou à des câbles enroulés sur un treuil. La fatigue est supprimée, mais pour faire place à d'autres inconvénients non moins graves : ruptures des chaînes ou câbles de suspension, ballottement des bennes, heurts contre les parois du puits, rencontre avec d'autres bennes montantes ou descendantes, chutes, tels sont les accidents qu'il y a à redouter de ce moyen de transport, et qui font courir aux ouvriers les plus graves dangers. On y a obvié à l'aide : 1° des *longuerines*, poutres placées bout à bout, qui servent à guider les bennes et à en prévenir le ballottement ; 2° des *parachutes*, dont le nom indique suffisamment la destination et dont il existe deux systèmes, inventés l'un par Marchecourt, ingénieur de l'École des mineurs de Saint-Étienne, et l'autre par Fontaine, chef d'atelier aux mines d'Anzin. Ce dernier a de plus adapté aux bennes une sorte de toit en forte tôle destiné à détourner le choc des câbles en cas de rupture.

D'autres moyens encore ont été imaginés pour remplacer les échelles et les bennes, ce sont : la *fahrmaschine* ou *fahrkunst* de Doerel et l'*appareil de Warocqué*, usités, celui-ci en France et en Belgique, l'autre en Allemagne. La fahrkunst consiste essentiellement en un système de deux tirants en bois, parallèles, munis de marches et de poignées, auxquels la machine servant à l'extraction communique un mouvement alternatif, dont l'ouvrier profite pour monter ou descendre en passant successivement de l'un sur l'autre. Dans l'appareil Warocqué, deux tiges parallèles, portant des paliers, sont mises en mouvement en sens inverse par des cylindres à vapeur, de telle sorte que, l'une montant et l'autre descendant, il suffit à l'ouvrier de changer de palier au moment où ils se trouvent de niveau, pour être porté soit vers le fond, soit vers l'orifice. De ces deux systèmes, bons l'un et l'autre, le second paraît préférable, surtout depuis

que son auteur l'a perfectionné en établissant un temps d'arrêt, dont la durée se règle à volonté, au moment où les paliers arrivent de niveau, ce qui permet d'enjamber plus sûrement de l'un à l'autre.

Travaux. — Une fois rendus sur leur chantier, quels travaux ont à exécuter les mineurs? Ces travaux sont très-divers : ils ont pour objet le creusement, la réparation et la consolidation des puits et galeries, le percement de galeries nouvelles, l'épuisement des eaux, etc., et surtout l'extraction et le transport des minerais. Plusieurs catégories d'ouvriers sont affectées à ces différentes fonctions, qui exposent plus ou moins aux dangers et aux influences nocives du milieu.

Pour détacher le minerai, les procédés ne sont pas toujours les mêmes. Si la roche est dure, il faut y percer des trous de mine et la faire éclater au moyen de la poudre. Outre les dangers bien connus de cette opération, le travail du *forage* oblige le mineur à des attitudes et à des efforts qui ont pour effet la compression des viscères abdominaux et surtout du foie, le refoulement du diaphragme, l'accélération de la respiration et de la circulation, l'afflux plus considérable du sang dans le cœur et les poumons, en même temps que les mouvements respiratoires, rendus plus fréquents, introduisent en plus grande quantité dans les bronches les gaz provenant soit du terrain, soit de l'explosion de la poudre, et les poussières produites par l'éclatement de la roche. On voit quelles conséquences doit avoir un tel travail, fréquemment répété, surtout sur les organes contenus dans les grandes cavités abdominale et thoracique, et par suite sur l'ensemble de l'économie.

Les inconvénients résultant de l'attitude et des efforts se retrouvent encore lorsque la roche, étant plus tendre, peut être attaquée avec le pic : ici l'ouvrier est exempt de respirer les gaz produits par la déflagration de la poudre ; mais, par contre, la quantité de poussières suspendues dans l'air et qui s'introduisent dans les voies respiratoires est souvent plus considérable.

Quel que soit le procédé employé, la substance minérale n'est presque jamais obtenue qu'enveloppée d'une gangue dont il est nécessaire de la débarrasser, les fragments de roche restant sur place pour être employés aux travaux de remblai. Le *cassage* et le *triage* à la main sont des opérations moins pénibles que les précédentes, mais elles ont davantage l'inconvénient de donner lieu à la formation de poussières.

Ainsi obtenu, le minerai doit être transporté jusqu'au puits d'extraction pour être enlevé au dehors. On se servait autrefois à cet effet, et l'on se sert encore d'espèces de hottes portées à dos. Mais, en général, le transport s'opère au moyen de brouettes, de petits chariots appelés *chiens*, et, dans beaucoup de mines, au moyen de wagons glissant sur des rails de fer et traînés par des chevaux. Ce travail est donc devenu moins dur; il l'est encore beaucoup cependant, car il exige des efforts continus, soit pour pousser, en s'aidant des mains et même de la tête, soit pour tirer, le corps courbé en avant, parfois jusqu'à ramper sur les pieds et les mains dans les parties basses et étroites des galeries.

D'autres travaux nécessaires dans les mines ont leurs fatigues et leurs dangers propres. Tels sont ceux qui consistent à pratiquer des trous de sonde pour procurer l'écoulement des eaux : outre qu'ils exigent des efforts considérables analogues à ceux des foreurs de trous de mine, il arrive parfois que les sondages donnent lieu à de véritables inondations qui mettent en péril la vie des ouvriers ; d'autres fois la sonde pénètre dans des cavités où sont accumulés des gaz délétères qui, se répandant dans les galeries où sont les travailleurs, peuvent exercer sur eux une action funeste.

Les autres catégories d'ouvriers qui travaillent dans les mines sont des maçons, charpentiers, menuisiers, etc. Chargés de faire et d'entretenir des murs de soutènement pour les puits et les galeries, d'en étayer et cuveler les parois avec des pièces de bois, des planches, etc., ils sont soumis à un genre de travail moins pénible que les mineurs proprement dits, mais, comme eux, ils ont à subir, au moins dans une certaine mesure, l'influence du milieu.

C. HYGIÈNE INDIVIDUELLE, GENRE DE VIE, AGE ET SEXE DES MINEURS. — Travail toujours pénible, souvent excessif, dans des conditions dangereuses et au sein d'un milieu insalubre, telles sont les expressions qui, au point de vue hygiénique, caractérisent la profession des mineurs. La prudence pourrait certainement, dans bien des cas, prévenir les accidents et faire éviter les dangers ; mais c'est une vertu qui n'est pas plus ordinaire chez ces ouvriers que chez ceux de la plupart des autres métiers ; quant aux influences nocives qui résultent de la nature des travaux et de l'insalubrité du milieu professionnel, sans doute il appartient aux chefs des exploitations de les améliorer, et bien des progrès ont déjà été réalisés dans ce sens. Mais, d'une autre part, il serait de l'intérêt des mineurs de contrebalancer ces influences par une bonne hygiène privée, lorsqu'une fois ils ont quitté leur atelier souterrain ; autrement dit, des habitations saines, une alimentation réparatrice, de bons vêtements, des soins de propreté, des habitudes de tempérance, des mœurs pures, seraient pour eux autant, sinon plus nécessaires que pour ceux de tout autre métier. Il n'est pas douteux que, sous ces divers rapports, la situation des mineurs ne soit maintenant meilleure qu'elle n'était autrefois, en France, en Belgique, en Angleterre, en Allemagne. Mais que de progrès il reste encore à accomplir ! Il y a là une question d'éducation, et peut-être aussi, il faut bien le reconnaître, dans certains pays du moins, une question de salaire.

Habitations. — En général, elles sont très-défectueuses. Dans les pays riches, où l'industrie en général et l'industrie minière, comme les autres, sont dans un état florissant, des sociétés ont bâti de petites maisons avec jardins attenants : des ouvriers les occupent comme locataires avec leurs femmes et leurs enfants ; quelques-uns même possèdent en propre de telles habitations. Mais ces hommes sont les mieux doués, les plus prévoyants, les plus économes, et ce sont les moins nombreux. Combien, à côté d'eux. individus ayant une famille ou individus isolés, n'ont, en quittant leur travail, d'autres refuges que des garnis exigus, mal clos, mal couverts, en-

tourés de cours malpropres, dans lesquels ils sont entassés pour la nuit, souvent les malades à côté des valides et sans distinction de sexe ni d'âge, etc. On voit que beaucoup de mineurs ont à subir ces influences fâcheuses exprimées par les mots encombrement, air confiné (*voy.* AIR, *air confiné*, t. I, p, 467).

Alimentation. — L'alimentation, ainsi que l'a dit Dumas, doit avoir pour objet de mettre l'économie en état de réparer les pertes qu'elle fait journellement, et la physiologie a établi quels principes doivent fournir les aliments et dans quelles proportions pour que ce résultat soit obtenu, soit chez l'homme inactif, soit chez celui qui travaille. Il est visible qu'aux mineurs, soumis à un labeur pénible au sein d'un milieu débilitant, un régime largement réparateur serait nécessaire. Il en est sur ce point de même que pour les habitations : des progrès ont été réalisés et la viande, le bouillon, le lait, le vin, la bière, le café ou le thé, suivant les pays, entrent dans l'alimentation des mineurs en plus large quantité qu'autrefois. Mais les mêmes causes amènent ici les mêmes résultats, et pour la plupart, ces ouvriers, soit chargés d'une nombreuse famille, soit par suite d'imprévoyance ou d'inconduite, ne sont pas à même de faire usage d'une nourriture capable de fournir les éléments d'une réparation normale : en général, les aliments carbonés y figurent dans une proportion trop considérable. Les mineurs sont donc, au point de vue de leur régime, sous le coup de cette cause de détérioration physique : l'alimentation insuffisante (*voy.* ce mot, art. ALIMENT, t. I, p. 718).

Vêtements. — Dans un milieu tel que celui des mines, milieu généralement chaud et humide, où par conséquent les transpirations abondantes sont ordinaires, mais où, d'un autre côté, l'on est fréquemment exposé à des courants d'air intenses, l'ouvrier devrait être couvert de manière à prévenir les refroidissements, c'est-à-dire que des vêtements de laine et surtout l'usage de la flanelle sur la peau lui seraient nécessaires. En général, les mineurs ne sont pas, sous ce rapport plus que sous les autres, dans les conditions qui conviendraient ; aussi indépendamment de l'influence que peut exercer à la longue sur l'ensemble de l'économie l'action déprimante de la chaleur jointe à l'humidité, les maladies *à frigore* sont-elles communes chez les individus de cette profession.

Soins de propreté. — Ablutions générales au sortir de l'atelier souterrain ; remplacement des vêtements de travail maculés et humides par des vêtements propres et secs, appropriés à la saison ; précaution avant les repas, particulièrement quand les minerais exploités renferment des principes toxiques, de se bien laver la bouche et les mains afin de prévenir l'ingestion de matières nuisibles avec les aliments, etc., tels sont les soins de propreté nécessaires, mais trop souvent négligés.

Mœurs et habitudes. — Les mœurs et les habitudes des mineurs sont malheureusement loin d'être ce qu'il faudrait qu'elles fussent dans l'intérêt de ces ouvriers. Les excès alcooliques, l'abus du tabac à fumer qui incite à ces excès, la débauche, souvent prématurée, à laquelle poussent les mauvais exemples, et que favorisent la promiscuité dans les chambrées

ainsi que la difficulté de la surveillance dans les galeries obscures de l'atelier souterrain, le concubinage qui exclut la prévoyance et l'économie, etc., sont des causes de déchéance physique à ajouter à celles qui sont inhérentes à la profession dont nous nous occupons.

Telles sont les conditions d'hygiène professionnelle et d'hygiène privée où vivent les mineurs, et l'on voit à quel degré elles sont défavorables, même aujourd'hui encore malgré les améliorations considérables déjà réalisées.

Age et sexe des mineurs. — C'est là un point d'une importance capitale relativement à l'état physique de la population des pays miniers. Sans doute, d'une manière générale, la grande majorité des individus occupés à l'exploitation des mines se compose d'hommes, jeunes gens et adultes dans la force de l'âge : on a pu se rendre compte que leur profession ne saurait pour eux rester inoffensive. A plus forte raison ne saurait-elle l'être pour des sujets qui, en raison de leur sexe ou de leur développement incomplet, ne sont pas doués d'une égale énergie de résistance : des femmes, des jeunes filles même et des enfants de l'un et de l'autre sexe, d'un âge encore tendre, sont obligés de demander à ce dur métier des moyens d'existence, et les travaux auxquels ils sont occupés sont loin d'être aisés ou exempts de fatigue. Les enfants notamment, en raison de l'exiguïté de leur taille, sont employés à détacher la substance minérale dans les cas où le peu d'épaisseur des couches et des filons empêche de pratiquer des excavations de dimensions suffisantes pour des adultes. Mais c'est surtout pour le traînage qu'ils sont mis à contribution, et toujours en raison du même motif, leur petitesse leur permettant d'agir et de circuler plus facilement dans les parties souvent basses et étroites des galeries. Enfin, c'est spécialement à des enfants qu'est confié le soin d'ouvrir et de fermer les portes d'aérage pour le passage des ouvriers et des wagons, besogne où il n'y a aucune dépense de force à faire, mais qui oblige ces petits malheureux à rester assis dans l'obscurité, souvent pendant douze heures de suite, et à subir ainsi une sorte de confinement solitaire qui finit par les rendre presque idiots.

L'admission des femmes et des jeunes filles aux travaux des mines ont des inconvénients de plus d'un genre : nous en avons déjà mentionné sur lesquels nous n'insisterons pas ; il en est d'autres relatifs à l'intégrité de leurs fonctions génératrices que nous aurons à noter plus loin. Quant aux enfants, leur emploi prématuré dans de si pénibles occupations exerce sur leur développement et leur santé une influence des plus fâcheuses, sur laquelle Ducpétiaux a appelé l'attention. L'opinion s'en est émue, et dans plusieurs pays l'autorité législative est intervenue tout en tenant compte des nécessités de l'industrie. En Angleterre, par acte du Parlement d'août 1842, les jeunes garçons ne sont plus admis dans les travaux souterrains des mines qu'à partir de dix ans ; en France, cet âge était déjà fixé depuis longtemps (décret de janvier 1813), et par une loi toute récente (19 mai 1874) il a été porté à douze ans ; en Belgique, l'âge minimum est dix ou douze ans. Quant au sexe féminin, d'après les déci-

sions législatives précitées, il est un motif d'exclusion chez nous et dans le Royaume-Uni, et l'on peut prévoir un temps prochain où il en sera de même en Belgique. Malheureusement, il n'en est pas encore de même partout, et dans trop de contrées, pauvres et arriérées, les femmes, les jeunes filles et les enfants continuent à être employés dans les mines : en Sicile, dans les mines de soufre, on admet des enfants de plus en plus jeunes, dont l'âge descend parfois jusqu'à huit ans.

II. Maladies des mineurs. — Les conditions particulières qu'ont à subir les mineurs en général peuvent se résumer dans les trois termes suivants : insalubrité du milieu professionnel, excès de travail, insuffisance de réparation. On pressent quelles modifications elles doivent imprimer à l'organisme. Ces modifications, qui sont communes à tous, mais qui peuvent chez chacun varier quant au degré, consistent essentiellement d'abord dans un allanguissement des fonctions de nutrition, qui, s'il n'est déjà plus la santé complète, n'est pas encore du moins la maladie à proprement parler, en ce sens qu'il n'entraîne pas l'incapacité d'accomplir les divers actes de la vie, et notamment de travailler. Il est même remarquable que ces ouvriers, comme le dit Kuborn en parlant des houilleurs, conservent une énergie qui leur permet de supporter la fatigue dans la spécialité de leur travail, grâce à l'habitude, mais qui serait impuissante à s'appliquer à d'autres labeurs et s'y épuiserait bientôt.

Les mêmes causes continuant leur action, cette détérioration des fonctions nutritives s'accuse de plus en plus et l'*anémie* apparaît avec tous ses symptômes (*voy.* Anémie, t. II, p. 199). Cette affection, qu'en raison de quelques-unes des causes qui la déterminent chez les mineurs, notamment la privation de lumière solaire, Riembault a décrite sous le nom d'*étiolement*, est une des plus fréquentes, sinon la plus fréquente parmi les hommes qui exercent ce métier. Il faut y ajouter l'état lymphatique, le plus souvent héréditaire parmi les populations minières, et qui, se développant sous l'influence des causes que nous avons exposées, conduit à la *scrofule*, également commune parmi les mineurs, de même que le *rachitisme* et le *scorbut*.

Une conséquence de l'état constitutionnel propre aux mineurs, c'est le peu de résistance qu'ils opposent aux agents nocifs, aux diverses influences épidémiques ; c'est le caractère asthénique imprimé aux maladies dont ils viennent à être atteints ; c'est la faiblesse et la lenteur des réactions dans les affections aiguës ; c'est la tendance à la chronicité. Aussi, les moyens thérapeutiques à invoquer chez eux doivent-ils être le plus ordinairement empruntés à la classe des toniques plutôt qu'à celle des débilitants.

Après ces quelques remarques sur la pathologie des mineurs, lesquelles sont applicables à la généralité de ces ouvriers, voyons, dans chaque appareil d'organes, à quelles maladies ils sont le plus sujets.

A. Appareil respiratoire. — Les maladies de l'appareil respiratoire sont des plus fréquentes chez les mineurs : cette fréquence s'explique par l'air vicié, les gaz irritants, les poussières qu'ils inhalent nécessairement, par l'afflux du sang en excès dans les poumons sous l'influence des attitudes

forcées et des efforts auxquels les obligent soit leur travail, soit, dans certaines mines, la descente et la montée au moyen des échelles ; par les refroidissements auxquels ils sont exposés pendant que le corps est couvert de sueur, etc. Sous l'influence de ces causes, se développent des *coryzas*, des *angines*, des *laryngites*, des *pneumonies*, des *pleurésies*, mais surtout des *bronchites*, lesquelles revêtent le plus souvent la forme chronique ; le catarrhe chronique des bronches est, après l'anémie, l'affection le plus communément observée parmi les mineurs. Il faut ajouter l'*emphysème pulmonaire*, à la production duquel concourent, ici réunis, ses deux plus puissants facteurs, la toux et les efforts répétés ; la dyspnée, qui en est le symptôme nécessaire, est une autre cause d'hématose incomplète à ajouter à toutes celles qui abondent déjà dans les mines. L'asthme doit-il entrer en ligne de compte à la suite des maladies que nous venons d'énumérer ? Il paraît hors de doute que ce qu'on a appelé l'*asthme des mineurs* n'est pas autre chose, dans la très-grande majorité des cas, que cette dyspnée symptomatique, soit de l'emphysème le plus souvent, soit de lésions cardiaques consécutives à l'emphysème lui-même ou au rhumatisme. L'asthme essentiel, d'après le professeur G. Sée, d'accord avec Kuborn, est aussi rare chez les mineurs que la bronchite et l'emphysème sont fréquents (*voy.* ASTHME, t. III, p. 649).

La *phthisie tuberculeuse* semblerait devoir être très-commune chez des hommes qui passent une grande partie de leur vie au sein d'une atmosphère aussi malsaine que celle des mines, qui sont occupés à un travail épuisant, et dont les conditions hygiéniques privées sont en général aussi défectueuses que nous l'avons exposé. Il n'en est pas ainsi cependant : les auteurs spéciaux qui se sont occupés des maladies des ouvriers soit des mines métallurgiques, tels que Brockmann, soit des mines de houille (en ce qui concerne ces derniers nous reviendrons plus loin sur la question), s'accordent à regarder cette cruelle maladie comme assez rare, ou tout au moins comme n'étant pas plus commune parmi les mineurs que dans les autres classes d'ouvriers, et surtout comme n'étant pas sous la dépendance, quand elle se rencontre, des circonstances pathogéniques inhérentes à la profession. La même remarque a été faite en Angleterre (*Blue book*, 1864).

Cependant on voit des mineurs succomber dans le marasme et avec des symptômes rappelant la phthisie pulmonaire ; la maladie, toutefois, est autre que la phthisie proprement dite. Chez ces sujets on observe, pendant la vie, une expectoration noire et, à l'autopsie, on retrouve dans les poumons la même coloration. Malgré la similitude de ces caractères, au fond il n'y a pas identité : les cas sont de deux sortes. Dans les uns, la matière noire est constituée par du charbon végétal provenant des poussières de la mine, et l'on a affaire à l'*anthracose*, affection propre aux houilleurs comme nous le verrons plus loin. Dans les autres, qui doivent nous occuper ici, la coloration noire pulmonaire est due pour une petite partie à du charbon végétal provenant de la fumée des lampes, et pour la proportion la plus considérable, à du charbon animal, ou pigment noir

organique infiltré en plus ou moins grande quantité dans la substance même de l'organe, ainsi que l'ont démontré les recherches de Bethe, de J. Vogel et de F.-Th. Frerichs; on ne trouve guère alors de lésions de texture dans la trame pulmonaire, ce qui au contraire est habituel dans l'anthracose. La maladie a été désignée sous le nom de *pneumo-mélanose*, par Brockmann qui l'a décrite d'après ses observations chez les ouvriers des mines métallifères du Harz. Pour cet auteur, voici comment les choses se passeraient : par suite de la respiration d'un air pauvre en oxygène, riche en acide carbonique, de l'usage d'une nourriture presque exclusivement végétale et peut-être aussi de l'abus des boissons alcooliques, il y aurait hypercarbonisation et, suivant son expression, *vénosité* exagérée du sang, qui se décarboniserait pendant l'acte de l'hématose et laisserait ainsi dans le poumon le dépôt de charbon animal signalé plus haut (*voy.* Mélanose, *fausses mélanoses* p. 43). La maladie, plus ou moins longtemps latente, arrive à se manifester par une teinte brunâtre des téguments, surtout à la face, par de la dyspnée, de la toux avec expectoration colorée, la perte des forces, l'amaigrissement, et finit par un état consomptif auquel le même observateur, Brockmann, a donné le nom de *tabes metallurgica*. A l'autopsie des cadavres, qui sont dans un état d'émaciation extrême, on constate : l'état mélanotique du poumon, la régression graisseuse du cœur, avec épanchement séreux dans le péricarde; l'atrophie rouge, quelquefois jaune du foie, avec dégénération mélanique par places; l'engorgement de la veine porte, contrastant avec la vacuité des autres parties du système circulatoire; l'état fluide du sang qui est très-noir; la diminution de volume, la mollesse et la coloration noire de la rate; peu de chose dans le cerveau, pas de lésions destructives locales, comme dans les autres phthisies. Le *tabes metallurgica* est comparé par Beaugrand, à qui nous avons emprunté les traits de cette description, à une sorte d'atrophie générale, assez analogue au marasme sénile. On a vu que Brockmann l'attribue, avec la pneumo-mélanose, à une hypercarbonisation du liquide sanguin. En somme, il peut être considéré comme l'effet et le dernier terme d'une insuffisance habituelle de l'hématose due à la diminution de l'absorption de l'oxygène par le sang et au défaut d'élimination de l'acide carbonique, autrement dit d'une véritable asphyxie lente (*voy.* Asphyxie, T. III, p. 548).

L'*asphyxie* chez les mineurs n'a pas lieu seulement sous cette forme en quelque sorte chronique; elle peut se produire plus ou moins rapidement. Quand il survient des éboulements, elle sera la conséquence soit de la compression du thorax, soit du confinement dans un espace resserré où l'air du dehors ne peut plus pénétrer. Elle peut encore résulter de la présence d'un excès d'azote ou de l'hydrogène, du dégagement subit d'une grande quantité d'acide carbonique (*mofette*), ou d'hydrogène carboné (*grisou*), etc.; enfin elle peut arriver par submersion, lorsque la mine se trouve soudainement envahie par l'irruption d'une masse d'eau.

B. Appareil circulatoire. — Les maladies du cœur, hypertrophie, di-

latation, lésions valvulaires, etc., se rencontrent avec une certaine fréquence chez les mineurs. Elles trouvent leur origine le plus souvent dans la gêne de la circulation qu'entraînent après elles les affections chroniques des organes respiratoires, notamment l'emphysème; fréquemment aussi elles sont la conséquence du rhumatisme, très-commun chez les ouvriers des mines, ainsi que nous le verrons. On conçoit, en outre, que les efforts journellement répétés qu'exigent les travaux, peut-être aussi les émotions inséparables d'une profession dangereuse, peuvent jouer un rôle dans la genèse de ces maladies.

C. Appareil digestif. — Ici, en première ligne, nous devons inscrire la *dyspepsie*. On comprend que le travail de la digestion ne peut s'opérer sans difficulté chez des hommes soumis aux effets d'un milieu déprimant, d'attitudes contraintes qui compriment les viscères abdominaux, d'efforts, de fatigues, etc.; le mauvais régime alimentaire, les excès de toutes sortes, surtout les excès alcooliques, ont aussi une part importante dans l'étiologie des troubles dyspeptiques. Par suite de l'élaboration défectueuse des aliments et aussi des causes extérieures énumérées, les *entérites*, les *diarrhées*, les *gastro-entéralgies* sont des maladies qui sont loin d'être rares; la *dysenterie* s'observe aussi assez fréquemment. Une circonstance qui ne peut manquer d'exercer de l'influence sur la production de ces diverses affections, consiste dans la mauvaise habitude qu'ont les ouvriers d'ingérer de grandes quantités d'eau pour étancher leur soif pendant la durée de leur travail, surtout s'ils font usage, comme il arrive le plus ordinairement, de l'eau qu'ils trouvent au fond de la mine, laquelle manque d'aération et est le plus souvent chargée de principes minéraux qui la rendent indigeste, ou même sont quelquefois toxiques.

Enfin nous ne devons pas omettre une maladie qui compte la toux fréquente et les efforts au nombre de ses causes les plus puissantes; on voit que nous voulons parler des *hernies*.

D. Appareil de l'innervation. — Les lésions des centres nerveux ou de leurs enveloppes dues à des violences extérieures ne peuvent manquer chez des hommes exposés à de nombreux accidents. Mais, en dehors d'une origine traumatique, il ne paraît pas qu'ils présentent, relativement aux maladies de l'encéphale ou de la moelle rachidienne et de leurs enveloppes, aucune prédisposition particulière. La dyscrasie anémique semble pouvoir être le point de départ de certains troubles nerveux, tels que le *vertige*, signalé par Kuborn chez les houilleurs et dont ne sont sans doute pas exempts les autres mineurs, sujets aussi à l'anémie sous l'influence de conditions analogues. Quant aux maladies du système nerveux périphérique, nous ne voyons guère à signaler que les *névralgies*, qui, dans le plus grand nombre des cas, reconnaîtront pour causes les refroidissements et l'humidité : elles peuvent siéger dans toute branche nerveuse sensitive, mais on les rencontre surtout dans celles de la cinquième paire et dans les nerfs intercostaux.

E. Organes des sens, — La peau est souvent le siége d'inflammations, qui du reste n'ont rien de spécial dans leur nature, mais sont dues soit

aux frottements, soit à l'action des poussières et à la malpropreté. On observe ces *dermites* à la face palmaire des mains sous l'influence de la première cause ; mais c'est surtout aux pieds qu'elles se manifestent, principalement chez les ouvriers occupés au traînage, et cela s'explique par l'habitude où sont les mineurs de travailler nu-pieds. « L'enfant des mines, dit Tardieu, étant obligé de courir continuellement sur un sol inégal, sans bas et sans souliers, il se glisse entre les orteils des fragments de charbon, de pierre, de la boue, qui occasionnent des irritations locales fréquentes et vont même jusqu'à les rendre boiteux ; la peau des talons et des genoux s'épaissit et devient calleuse ; des pustules et des ampoules se forment sur différentes parties du corps et occasionnent de vives douleurs. »

Les autres organes des sens sont également sujets à des irritations dues à l'action des poussières. Ainsi l'organe olfactif, nous l'avons déjà dit, est souvent le siége de *coryzas ;* des *polypes* s'y développent aussi assez fréquemment. Les *otorrhées* sont communes chez les jeunes ouvriers, sans doute en raison de la constitution strumeuse qui leur est ordinaire. Aux yeux, on observe des *conjonctivites*, des *blépharites*, des *kératites ;* ajoutons que l'habitude de travailler à une lumière artificielle détermine un *affaiblissement de la vue*, commun chez les mineurs.

F. Appareil locomoteur. — En tête des maladies qui ont pour siége cet appareil, nous devons inscrire le *rhumatisme* sous toutes ses formes, articulaire et musculaire, aigu ou chronique ; après l'anémie, après les affections catarrhales, c'est certainement celle qu'on rencontre le plus fréquemment. Les causes en sont patentes : c'est l'humidité dans laquelle l'ouvrier travaille habituellement, souvent les pieds dans l'eau et sous une espèce de pluie qui dégoutte de la voûte des galeries ; ce sont les refroidissements auxquels il est exposé alors qu'il est couvert de sueur, soit à l'intérieur de l'atelier souterrain, soit, à la fin de sa journée , lorsqu'il regagne son habitation ; ce pourra être encore l'état de cette habitation, humide et mal close. L'hydropisie de la bourse muqueuse prérotulienne ou *hygroma*, l'*hydarthrose*, l'*arthrite*, surtout de l'articulation fémoro-tibiale, sont des conséquences fréquentes de la nécessité où sont les mineurs de travailler à genoux. Les *tumeurs blanches* s'observent aussi chez eux, soit qu'elles aient leur point de départ dans ces affections articulaires, soit qu'elles soient liées à des lésions du squelette, *périostites*, *ostéites*, *caries*, qu'expliquent assez, chez des sujets si ordinairement entachés du vice scrofuleux, les chocs, les froissements, les contusions, les plaies dont ils ne sont que trop souvent atteints dans l'exercice de leur métier. Enfin nous ne devons pas omettre le *rachitisme* qui, on le conçoit, ne saurait être rare parmi les jeunes enfants vivant au sein d'un milieu tel que celui des mines, soumis à de durs travaux et n'ayant pas d'ailleurs un régime alimentaire suffisamment réparateur.

G. Appareil génito-urinaire. — Les maladies des reins, de la vessie ne paraissent pas être plus communes chez les mineurs que chez les individus appartenant à d'autres professions. Parmi celles des organes géni-

taux, nous ne trouvons à signaler que la *leucorrhée* et les *troubles de la menstruation* chez les femmes et les jeunes filles occupées aux travaux des mines, affections dont la fréquence chez les ouvrières est le résultat de l'anémie, du lymphatisme, de l'asthénie générale due aux influences déprimantes de toute sorte qu'elles ont à subir. Peut-être aussi les rapports sexuels prématurés, des habitudes vicieuses, auraient-ils une part à réclamer dans l'étiologie de ces affections; mais ces causes n'auraient en somme ici rien de spécial. Disons enfin que des *vices de conformation du bassin* ont été notés, donnant lieu à des accouchements difficiles qui nécessitent souvent l'intervention des opérations obstétricales.

H. ACCIDENTS DANS LES MINES; AFFECTIONS TRAUMATIQUES. — Ruptures de machines, d'engins, de câbles, descente ou montée par les échelles, charriage sur les voies, éboulements, coups de mines, invasions de gaz et explosions, inondations, telles sont les circonstances qui à chaque instant peuvent mettre en péril la sûreté, la vie même des ouvriers, et l'on voit à quelles lésions traumatiques ceux-ci se trouvent sans cesse exposés. Ce sont des *contusions*, des *plaies*, des *entorses*, des *luxations*, des *fractures;* ce sont encore des *brûlures*, des *asphyxies*, etc.; la *cécité traumatique* causée par les coups de mines mérite une mention particulière en raison de sa fréquence. Sauf le théâtre où se produisent ces accidents, et les difficultés qui s'en suivent pour le transport des victimes jusqu'aux lieux où elles pourront être l'objet de soins appropriés, il n'y a rien ici qui ne puisse se présenter ailleurs par l'effet de causes analogues. Quant aux suites de ces lésions, à leur marche, à leur pronostic, pour elles, comme pour les affections dites internes, l'état constitutionnel des sujets ne peut manquer d'exercer une grande influence. Il résulterait des observations de Valat que « les plaies, chez la plupart des mineurs, sont très-peu sujettes à se compliquer d'inflammation, qu'elles sont au contraire bien plus disposées à se compliquer d'un état asthénique, putride ou gangréneux. »

Mines en particulier. — I. MINES DE HOUILLE. — Ce que nous avons dit des conditions d'hygiène tant intrinsèques qu'extrinsèques des mineurs en général, s'applique de tout point aux houilleurs, et les mêmes causes entraînant les mêmes effets, il y a lieu de constater chez ceux-ci tout le cortége de troubles morbides dont nous avons tracé le tableau.

Mais les ouvriers des charbonnages ne sont pas tous, indistinctement et avec la même fréquence, exposés à contracter les affections qui dépendent de leur profession. Toutes choses égales d'ailleurs, ils sont plus ou moins sujets aux unes ou aux autres suivant la nature de leurs travaux, suivant aussi les parties de la mine où ces travaux les obligent à séjourner, autrement dit, suivant qu'ils ont plus ou moins à subir les influences du milieu. Chacun de ces deux points, milieu, travaux, nous arrêtera un moment, avant que nous abordions les maladies des houilleurs.

A. CONDITIONS HYGIÉNIQUES DES HOUILLEURS. — *a. Milieu.* — Laissant de côté les autres conditions, absence de lumière, humidité, etc., qui dans toute mine, quelle qu'en soit l'espèce, concourent à rendre le milieu in-

salubre, nous n'avons à envisager ici que les qualités de l'air. Celui des houillères, outre les causes communes de viciation, est altéré par la présence de deux corps particuliers qui sont de nature à exercer sur les ouvriers des influences nocives spéciales, savoir : la poussière de charbon et le gaz hydrogène protocarboné.

La *poussière de charbon* se forme pendant les diverses opérations qui ont pour but soit d'abattre la houille au moyen du pic ou de la poudre, soit de la trier, soit aussi de la charger dans des hottes ou sur des wagons pour la transporter jusqu'au puits d'extraction. Elle ne se produit pas dans toutes les mines avec la même abondance; celle-ci dépend de la nature de la houille, les houilles sèches en fournissent davantage. C'est une poudre ténue, impalpable, au point de pouvoir s'insinuer dans les rouages des montres, même quand on a le soin pour les préserver de tout choc, comme les ouvriers le font communément, de les tenir dans des boîtes hermétiquement fermées. La poussière de charbon constitue une cause toute mécanique d'altération de l'air, d'autant plus fâcheuse que la ventilation, à l'encontre de ce qui se passe pour les gaz, loin de l'atténuer, ne fait que l'accroître. Nous verrons plus loin quel rôle elle joue dans la genèse de certaines affections propres aux houilleurs, auxquelles du reste nous avons déjà fait allusion.

L'*hydrogène protocarboné*, connu aussi sous le nom de *gaz des marais*, et que les mineurs appellent *grisou*, *brisou* (*voy.* CARBONE, t. VI, p. 342), se produit dans la nature partout où se trouvent des matières organiques en décomposition : il se dégage notamment de la vase des marécages, ce qui lui a valu une de ses dénominations, de certains volcans boueux, dans quelques mines de sel gemme; la houille en est une des sources les plus constantes, et l'on sait que sa présence dans les houillères constitue un des dangers les plus redoutables inhérents à leur exploitation.

Le grisou peut être nuisible de deux manières.

D'abord, étant impropre à la respiration, il contribue en se mélangeant à l'air des mines, déjà altéré par d'autres causes, à diminuer la proportion de l'élément nécessaire à l'hématose; en d'autres termes, il donne lieu à des phénomènes asphyxiques qui, d'une part, insuffisants le plus souvent à compromettre la vie d'une manière immédiate, deviennent une des causes les plus actives de cet appauvrissement de l'organisme qu'on observe chez les mineurs, et, d'autre part, dans les cas où la quantité du gaz est plus considérable, peuvent être assez intenses pour occasionner la mort.

Mais c'est à la propriété qu'il a de former avec l'air des mélanges explosifs que l'hydrogène protocarboné doit son caractère le plus dangereux. En vertu de sa faible densité, il gagne la partie supérieure des galeries, et lorsqu'il se trouve mélangé avec l'air en quantité suffisante (on estime approximativement, dit Riembault, la dose du grisou comme devant être dans ce cas de 15 p. 100 du volume de l'air), s'il vient à se trouver en contact avec un corps en ignition, il s'enflamme en donnant

lieu à des explosions qui peuvent faire périr comme foudroyés un grand nombre de mineurs à la fois. « Ces explosions seront d'autant plus violentes que le volume d'air compris dans le mélange renfermera plus exactement la quantité d'oxygène nécessaire pour la combustion parfaite du grisou. Si le grisou est en proportion moindre, la propriété explosible du mélange va diminuant, mais elle persiste tant que la dose du grisou reste au-dessus de 5 ou 6 p. 100. De même, si la proportion du gaz augmente, le mélange devient moins explosible, mais il s'enflamme encore; le grisou brûle seulement dans la partie qui se trouve en contact avec l'air. La chaleur développée par la combustion dilate les gaz environnants qui se heurtent en tourbillonnant : il s'ensuit, sur certains points, un mélange qui a les qualités nécessaires pour faire explosion;... et ainsi de suite, en sorte qu'on entend des détonations successives avec les effets les plus singuliers et les plus variés. Lorsque le grisou est dans la proportion de 20 à 25 p. 100, l'explosion n'a pas lieu » (Riembault).

« L'explosion du grisou, dit encore le même auteur, ne menace pas seulement la vie de ceux qui travaillent dans le voisinage immédiat des lieux où elle se fait; elle brûle, brise ce qui se trouve dans un rayon assez éloigné. Ce n'est pas tout, elle a pour effet d'absorber l'oxygène de l'air, de charger l'atmosphère de vapeur d'eau et d'acide carbonique et de la rendre irrespirable. De là les *asphyxies* si nombreuses après un coup de grisou. » On voit que l'hydrogène protocarboné, déjà impropre par lui-même à entretenir les phénomènes de la respiration, peut encore suspendre ou supprimer cette fonction d'une manière indirecte.

Quant aux *brûlures* qu'occasionne la température élevée produite par le grisou enflammé, elles peuvent n'être que superficielles et légères; mais elles peuvent aussi être extrêmement graves, soit par leur étendue, soit par leur degré, quand les vêtements des victimes viennent à prendre feu, soit encore lorsque le gaz brûlant s'introduisant dans les voies respiratoires va porter son action sur la muqueuse des fosses nasales et de l'arrière-gorge.

Contre les effets si redoutables et sans cesse menaçants du grisou on a dû dès longtemps chercher à se prémunir. Autrefois, pour en débarrasser la mine, on en provoquait l'explosion pendant l'absence des mineurs : un d'entre eux pénétrait en rampant dans les galeries suspectes en portant une torche allumée au bout d'une perche; c'était un acte de dévouement qu'il payait souvent de sa vie. Vers 1825, pour obtenir le même résultat sans exposer personne, on essaya d'un mécanisme réglé de manière à produire à un moment donné l'émission d'une flamme. A peu près à la même époque, d'après Chevallier (*Traité des désinfectants*), on eut l'idée, en Belgique, d'utiliser, pour détruire le grisou, l'affinité considérable qu'a le chlore pour l'hydrogène; on répandait du chlorure de chaux dans les galeries dangereuses. Ces essais, paraît-il, produisirent de bons résultats; néanmoins il n'y fut pas donné suite.

Aujourd'hui, à l'aide des moyens de ventilation perfectionnés dont on dispose, on prend soin, avant la rentrée des ouvriers, d'expulser les gaz

de la mine en y envoyant un courant d'air énergique qui les délaye et les entraîne ; malheureusement, le but n'est pas toujours atteint. L'emploi de la lampe dite *de sûreté*, inventée par Davy (*voy.* ÉCLAIRAGE, t. XII, p. 282), dont les mineurs sont tenus de se servir dans leurs travaux, a, du reste, considérablement diminué les dangers du grisou et ce n'est le plus souvent qu'à des imprudences que sont dues les explosions.

Il est certaines circonstances enseignées par l'expérience aux mineurs, qui sont de nature à mettre en garde contre le péril. Ainsi, le grisou peut faire soupçonner sa présence par une action irritante particulière qu'il exerce sur la muqueuse nasale, ou par des bruits, soit une sorte de crépitation due à la rupture des lamelles de houille qu'il brise en se dégageant, soit un gargouillement s'il se dégage au travers d'une couche d'eau.

D'un autre côté, il est établi qu'il existe une connexion entre les explosions de grisou et l'état de l'atmosphère. « D'après la discussion des observations météorologiques d'une longue série d'années (1745-1854), il paraît que le feu grisou est d'autant plus fréquent que le baromètre est bas ou la température extérieure élevée. Dans le premier cas, la pression atmosphérique étant moindre, l'écoulement du grisou est plus abondant... Dans le second, l'air extérieur étant chaud, la masse qui circule par ventilation dans les galeries diminue et la quantité relative du grisou augmente. Les cyclones ou ouragans circulaires, en parcourant les pays des houillères, peuvent occasionner des vides dans les mines et déterminer ainsi un écoulement considérable du grisou... Les mineurs doivent donc se tenir sur leurs gardes lorsque le baromètre est déprimé ou lorsque son élévation coïncide avec une forte élévation de la température atmosphérique (Th. Dobson, cité par Malagutt, *Chimie*). » Toutefois, en ce qui concerne les indications barométriques, il y a lieu de tenir compte d'un fait établi par Combes : c'est que l'influence de la pression atmosphérique n'est pas la même dans toutes les mines, et qu'il en est où cette pression peut dépasser de beaucoup la moyenne barométrique sans s'opposer à l'émission de l'hydrogène protocarboné.

B. *Travaux.* — Parmi les ouvriers houilleurs, il y a lieu de distinguer d'abord ceux qui sont employés à abattre la houille (*piqueurs, haveurs*). Ils travaillent au milieu de nuées de poussière, dans une atmosphère difficilement renouvelée, où sévissent au maximum toutes les causes d'altération de l'air propres aux mines, où notamment il se dégage presque constamment de l'hydrogène protocarboné. Ils doivent prendre, pour leur travail, toutes sortes de positions pénibles, s'accroupir, s'agenouiller, se coucher sur le côté, dans les galeries très-basses, le cou et la tête courbés (*travail à col tordu*), les bras agissant avec énergie tandis que les membres inférieurs sont en repos. Il leur faut se garer avec soin au moment où les blocs de houille se détachent, sous peine d'être pris sous l'éboulement. Assez souvent ils ont à souffrir de l'humidité ; mais surtout ils sont exposés aux refroidissements au moment où ils sortent des tailles. De tous les ouvriers des houillères, ce sont les piqueurs qui subissent au

plus haut degré les diverses influences nocives inhérentes soit aux travaux, soit au milieu.

A côté des piqueurs, il faut placer, au point de vue des dangers et des inconvénients attachés à leur emploi, les *bouteurs*, *hiercheurs*, qui ont à déblayer, à évacuer la taille, à conduire, parfois en marchant à quatre pattes, la houille jusqu'aux galeries de roulage (même air, mêmes poussières, efforts répétés, mais attitudes plus variables). Puis viennent : ceux qui chargent les wagons (poussières, efforts) ; ceux qui sont occupés à boiser les tailles (mauvais air, poussières), ou les galeries d'aérage (air très-vicié, émanations délétères qu'entraîne l'air de retour) ; ceux qui creusent et approfondissent les puits (humidité), ou les galeries (gaz provenant des coups de mine dans des excavations très-difficilement ventilées) ; etc., etc.

Nous ne poursuivrons pas cette énumération, où se trouvent d'ailleurs comprises les fonctions qui exposent le plus aux causes d'insalubrité et aux dangers existant dans les houillères, et nous arrivons aux maladies des ouvriers employés à l'exploitation des mines de cette espèce.

B. Maladies des houilleurs. — Bien que ces maladies, ainsi que nous l'avons précédemment remarqué, soient les mêmes qui s'observent chez les ouvriers des mines souterraines en général, nous devons, toutefois, rechercher ici s'il en est parmi elles qui soient plus particulièrement propres aux houilleurs ou qui offrent chez eux quelques traits spéciaux.

Une statistique sanitaire des ouvriers des mines de charbon de la Grande-Bretagne, présentée au Congrès international de statistique et que Wilson a reproduite, donne pour les cinq années 1849-1853, le chiffre de 7434 décès répartis suivant leurs causes. Or, dans ce tableau, très-intéressant d'ailleurs, figurent indistinctement, à côté les unes des autres, et des maladies sans rapports étiologiques avec les influences professionnelles, telles que la variole ou le choléra, et les maladies nées directement de ces influences ; en outre, on n'y trouve enregistrées que celles seulement qui ont été suivies de terminaison funeste. On voit que les renseignements contenus dans cette statistique ne fournissent pas sur la pathologie des houilleurs des données suffisamment explicites et complètes. Nous y noterons toutefois les chiffres des décès par phthisie (1665), et par violences extérieures (1813), sur lesquels nous aurons à revenir plus loin.

Kuborn nous paraît avoir étudié la question avec beaucoup de sagacité. Ayant noté, tels qu'ils se sont présentés à lui, les cas morbides qu'il a eu à observer de 1857 à 1860, il s'est demandé, après en avoir autant que possible déterminé les causes et le mode d'action de ces causes, s'il était permis de conclure que telle ou telle affection appartînt particulièrement à la profession de houilleur, et il est arrivé à considérer comme propres à cette profession celles qui résultent de causes spéciales inhérentes aux conditions de l'atelier ou à la nature du travail, ou bien qui, nées de causes se retrouvant dans la vie ordinaire, se présentent plus souvent

que dans celle-ci par suite d'un redoublement d'énergie ou d'une plus grande fréquence des influences agissantes.

Il a pu, en suivant cette marche très-rationnelle, grouper les maladies suivantes, non pas comme exclusives, mais comme les plus propres aux houilleurs : l'*anémie;* les *affections des voies respiratoires*, comprenant surtout la *bronchite*, l'*emphysème pulmonaire* et l'*asthme* (essentiel ou comme élément nerveux compliquant surtout l'emphysème) ; les *affections rhumatismales*, articulaires et musculaires ; le *vertige nerveux ;* certaines *lésions physiques et inflammatoires des ligaments dorso-lombaires ;* les *affections articulaires* ou *péri-articulaires*, *hydarthrose* et *hygroma ;* l'*impétigo interdigitaire*.

Ces maladies figurent, comme on peut s'en rendre compte, dans le cadre où se trouve représentée la pathologie des mineurs en général ; nous reviendrons ici sur quelques-unes d'entre elles, en raison de leur fréquence prédominante ou de quelques caractères particuliers qu'elles affectent chez les ouvriers des charbonnages.

L'*anémie* est de toutes la plus commune, et non-seulement elle est la plus commune, mais on peut dire qu'elle domine la pathologie entière des houilleurs, préparant la voie à toutes leurs affections, en formant le fond et les compliquant. Elle est le résultat de l'action incessante de leurs conditions d'hygiène tant intrinsèques qu'extrinsèques, mais surtout des premières, c'est-à-dire de celles qui sont inhérentes au milieu et aux travaux professionnels. Aussi entache-t-elle de préférence les ouvriers qui en subissent davantage l'influence ; d'après l'observation de Kuborn, ce sont, entre tous, les haveurs ou piqueurs qui souffrent le plus de l'anémie ; ils forment, avec les autres ouvriers des tailles (bouteurs, hiercheurs, chargeurs, boiseurs), les trois quarts des houilleurs anémiés. (Pour l'*anémie essentielle des houilleurs* et la description de cette maladie épidémique grave, désignée sous le nom, peut être impropre, d'*anémie des mineurs*, qui a sévi en Hongrie à la fin du siècle dernier, et à Anzin au commencement de celui-ci, *voy.* ANÉMIE, t. II, p. 216-218).

Les affections des organes respiratoires occupent le second rang suivant l'ordre de la fréquence parmi les maladies des houilleurs, et en tête de ce groupe morbide se placent, avons-nous dit, la *bronchite* et l'*emphysème*. Aux causes de ces maladies communes à tous les mineurs il faut ajouter, chez ceux qui nous occupent ici, un facteur étiologique spécial dont nous avons déjà fait mention et noté l'importance : nous voulons parler de la poussière de houille.

La *bronchite* est rarement aiguë chez les houilleurs ; quand elle a débuté sous cette forme, elle passe presque inévitablement à l'état chronique, soit en raison des circonstances du travail qui s'opposent à la guérison et en quelque sorte entretiennent le mal, soit aussi en vertu de cette tendance à la chronicité dépendante des dispositions constitutionnelles acquises, qui caractérise les maladies des mineurs. Mais le plus souvent, la bronchite est d'emblée chronique. Kuborn, en distingue trois variétés, suivant la quantité et la qualité de l'expectoration, qui tantôt est plus ou

moins facile ou abondante, tantôt nulle ou formée de petits crachats fort rares, tantôt enfin présente une coloration noirâtre plus ou moins foncée, due à la houille pulvérulente introduite dans les voies aérifères.

Ce catarrhe chronique peut être et est le plus souvent accompagné d'*emphysème pulmonaire*. Il serait superflu de revenir ici sur les causes qui en favorisent la production ; mais nous ne devons pas omettre la part considérable qu'y réclame la poussière, dont la pénétration dans les dernières ramifications bronchiques rend nécessairement l'expiration plus ou moins incomplète. L'emphysème atteint dans une proportion notable les ouvriers des tailles, les haveurs principalement ; il ne se manifeste guère, d'après Kuborn, qu'après plusieurs années de travail et l'on a rarement lieu de le constater avant l'âge de trente ans. La dypsnée, qui en est le symptôme inséparable, ne se montre d'abord que pendant le travail soutenu ; plus tard, elle naît au moindre effort et elle finit par devenir permanente.

Ces affections ne sont pas les seules dans la genèse desquelles intervienne la poussière de houille : elle donne lieu, chez un certain nombre d'individus, à des lésions pulmonaires qui sont susceptibles de devenir très-graves. Il arrive que les molécules charbonneuses, entraînées jusque dans les canalicules bronchiques les plus ténus, s'infiltrent dans le tissu des poumons où elles peuvent occasionner des désordres qui ont pour conséquence la consomption et la mort. Cette maladie, à laquelle nous avons fait allusion à propos de la pneumo-mélanose, appelée *phthisie noire*, *black phthisis* en Angleterre où elle paraît être plus fréquente que dans les autres pays houilleurs, est désignée généralement sous le nom d'*anthracose* (*voy.* ASTHME, t. III, p. 685, et l'art. POUMONS).

Phthisie. — Il semble que les conditions au sein desquelles vivent les houilleurs sont de nature à provoquer l'éclosion de cette maladie et qu'elle doit être chez eux très-commune. C'est une opinion qui a été, à une époque, adoptée sans conteste ; elle trouverait de l'appui dans la statistique sanitaire citée plus haut d'après Wilson, puisque, sur un total de 7434 decès, 1663, comme nous l'avons remarqué, sont imputés à la phthisie, c'est-à-dire près du quart (22,35 p. 100), proportion extrêmement considérable et qui dépasse celle généralement admise pour la masse de la population. Les faits cependant ne confirment pas cette manière de voir : Wilson lui-même a reconnu que la phthisie est très-rare dans les mines de charbon du nord de l'Angleterre ; Boulvin en Belgique, Riembault en France, estiment qu'elle n'est ni plus rare ni plus plus commune chez les houilleurs que dans les autres professions ; mais un assez bon nombre d'auteurs, qui ont étudié la question, la résolvent dans un sens plus favorable encore. François, dans une communication faite à l'Académie de médecine de Belgique en 1856, a déclaré qu'il résultait de ses observations depuis 1818 que les houilleurs jouissent d'une immunité presque complète à l'égard de la tuberculisation pulmonaire, et il a allégué pour preuve ce fait, observé par d'autres comme par lui-même, que dans certaines familles tous les membres avaient été emportés par la phthisie à l'excep-

tion de ceux qui travaillaient dans les houillères. Cette proposition, confirmée par les témoignages de plusieurs observateurs autorisés, tels que, Boëns-Boissau, Kuborn, Demarquette, avait déjà été mise en avant en France, dès 1834 : Valat, médecin de la houillère de Decise, affirme que pas une seule fois il n'a observé la phthisie pulmonaire tuberculeuse chez les mineurs confiés à ses soins, et, en considération de ce fait négatif, il se demande si l'atmosphère des exploitations de houille aurait un effet préservatif contre l'affection tuberculeuse des poumons. Depuis, en 1859, le Dr Hervier, de Rive-de-Gier, a été conduit à des idées semblables par ses recherches statistiques sur la population du pays, qui, composée en grande partie de houilleurs, ne paie qu'un tribut insignifiant à la phthisie. En présence des diverses affirmations contradictoires qui viennent d'être citées, un point du moins paraît ressortir, c'est que, pour ce qui concerne les mineurs, les influences professionnelles ne doivent pas entrer en ligne de compte dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire et qu'il faut chercher ailleurs les raisons de son plus ou moins de fréquence ou de rareté.

Nous devons, en terminant, accorder une mention à une affection récemment signalée pour la première fois, sous le nom de *nystagmus des mineurs*, par un médecin anglais, le Dr Ch. Bell Taylor, qui ne l'a rencontrée que chez des adultes occupés aux travaux des houillères. Cette affection, qui consiste dans une oscillation particulière du globe de l'œil, sans aucune complication oculaire, est comparée par l'auteur à la crampe des écrivains. des pianistes, etc., et résulte, suivant lui, des efforts d'accommodation nécessaires dans des locaux imparfaitement éclairés et entraînant un excès d'action des muscles animés par la troisième paire de nerfs. La maladie persiste avec la cause qui la produit et ne céderait qu'à un seul moyen, le changement de profession.

C. STATISTIQUE DES MINES DE HOUILLE (*accidents*, *mortalité*). — 1° quelle est la fréquence des accidents qui peuvent atteindre les ouvriers ; 2° quelle est leur mortalité ?

Dans le document communiqué au Congrès international de statistique, dont nous avons parlé, figurent 1813 décès, sur 7434 (24,38 p. 100), causés par des violences extérieures. C'est là un chiffre considérable, et qui en suppose un beaucoup plus considérable encore de victimes ayant survécu à leurs blessures ; malheureusement ce dernier n'est pas donné. On trouve dans les *Annales des mines* des éléments d'appréciation plus explicites : dans le Royaume-Uni, il y a eu, en trois années (1861, 1862 et 1866), 2508 accidents ayant occasionné la mort de 3480 ouvriers ; l'année 1866, à elle seule, d'après le rapport des inspecteurs des mines, compte une perte de 1848 existences sur un nombre de 320 663 individus employés dans les houillères d'Angleterre et d'Écosse.

Pour la France, Tardieu a indiqué, dans des tableaux établis sur des documents officiels, le nombre des accidents survenus dans les exploitations minérales de toute nature pour quelques-unes des années de la période décennale de 1840 à 1850. Nous y avons relevé, pour les trois années

1842, 1844 et 1850, la part afférente aux mines de combustibles (houille, anthracite, lignite). Pour 1842, les chiffres donnés par Tardieu sont les suivants :

	NOMBRE D'OUVRIERS	TUÉS	BLESSÉS	TOTAUX DES ACCIDENTS
Mines de houille	25,303	112	483	595
Mines d'anthracite . . .	1,400	4	325	329
Mines de lignite	1,446	6	1	7
TOTAUX	28,149	122	809	931

soit un total de 931 accidents dans les mines de combustibles en général, dont 122 mortels, ce qui donne les rapports de 33,07 accidents et 4,33 morts pour 1000 ouvriers.

En 1844 et en 1850, les chiffres des accidents dans les mêmes mines sont de 783 et 598, lesquels, comparés au nombre des mineurs employés dans chacune de ces années, ne donnent plus que les proportions de 29 et 19 pour 1000, au lieu de 33,07.

Quant à la mortalité des houilleurs, voici les renseignements que nous fournit Wilson. Cet auteur partage les districts houillers de la Grande-Bretagne, au nombre de 19, en quatre groupes, savoir : 1° ceux du comté de Cornwall ; 2° ceux du comté de Stafford ; 3° ceux des comtés de Northumberland et de Durham ; 4° ceux du pays de Galles. Dans ces quatre groupes pris ensemble, la moyenne annuelle des décès, sur 100 mineurs, est de 1814 ; or, dans le pays de Galles, le chiffre est 2618, dépassant non-seulement la moyenne des mineurs, mais même celle des autres habitants, qui est 2314, tandis que dans Northumberland et Durham il n'est que 1112 pour 100, inférieur à la moyenne des mineurs et même à celle du reste de la population mâle qui est égale à 1855. La durée probable de la vie pour les individus âgés de 20 ans est, dans toute l'Angleterre, compris le pays de Galles, de 39 ans en nombres ronds, et, pour certains districts très-salubres, de 43 ans ; pour les quatre groupes houillers, la probabilité de survie est ainsi qu'il suit : Galles, 30 ans ; Cornwall, 34 ans ; Staffordshire, 35 ans ; Northumberland et Durham, 42 ans. Ces différences, si considérables, tout en faveur des houilleurs de Durham et Northumberland, sont attribuées par Wilson à leur observation plus régulière des pratiques de l'hygiène et à leur moralité.

II. MINES DE FER. — L'exploitation des mines de fer occupe, comme celle des mines de charbon, un très-grand nombre d'hommes. Elle se fait d'après des procédés semblables à ceux mis en œuvre dans les houillères, soit en galeries souterraines, soit à ciel ouvert, différence considérable qui en entraîne de correspondantes relativement à l'état sanitaire des ouvriers : tandis que les uns, travaillant à l'air libre, n'ont guère à redouter que les accidents, les autres, ayant à subir les influences du milieu souterrain, sont soumis aux causes de détérioration physique que nous avons signalées. Cependant on peut dire, d'une manière générale, que ces mineurs sont dans une situation satisfaisante : en Angleterreon, a noté la bonne santé des ouvriers employés dans les mines de fer du Yorkshire, et chez nous

Jolieu, à propos de celles de Vic-Dessos, dans l'Ariége, a fait des remarques analogues.

D'après Jolieu, les mineurs de Vic-Dessos se partagent, d'après leur emploi, en deux catégories principales : les uns, les plus âgés, appelés *périers*, extraient le minerai des filons; les autres, plus jeunes, le portent à dos dans des hottes et sont désignés sous le nom de *courbatiers*, ils sont affectés généralement de *voussure dorsale.* Ces hommes sont des habitants de villages environnants qui, dit-on, en vertu d'anciens priviléges, sont seuls, à l'exclusion des étrangers, employés aux travaux de ces mines. Ils commencent jeunes, et sont d'abord faibles et chétifs, en raison du rude labeur auquel ils sont assujettis ; mais avec le temps leur santé s'affermit, et en général ces mineurs sont robustes, vigoureux, bien portants. Leur hygiène extrinsèque est assez bonne.

Dans les mines de fer, les éboulements et l'irruption soudaine des eaux sont les principaux accidents qui sont à craindre. Dans quelques-unes, cependant, les mineurs sont exposés aux *asphyxies* déterminées par la mofette, l'acide carbonique se dégageant en abondance dans les galeries. En fait de maladies, ils sont, comme ceux des autres mines souterraines, sujets aux *rhumatismes*, et surtout aux *catarrhes des bronches*, à l'*emphysème* et à la *dyspnée*, affections qui sont dues en partie à l'action des poussières.

Du reste, il n'existe, en général, dans ces mines aucune cause spéciale pouvant déterminer des maladies propres aux ouvriers qui y travaillent. Cela tient à la nature des minerais exploités. D'habitude, en effet, on néglige ceux contenant des matières étrangères, telles que le soufre, le phosphore, l'arsenic, qui auraient l'inconvénient, outre la nécessité de recourir à des procédés de purification coûteux, de nuire à la bonne qualité du métal ; l'on ne considère guère comme exploitables que les oxydes (oxyde de fer magnétique, peroxyde de fer anhydre ou fer oligiste, hydrate de peroxyde de fer), et les carbonates (carbonate de protoxyde, fer spathique ou fer carbonaté des houillères). Or, ces composés ne renferment aucun principe toxique pouvant agir d'une manière pernicieuse sur l'économie.

Cependant, depuis un certain temps, on a commencé à exploiter des minerais pyriteux (sulfures de fer), et ceux-ci donnent lieu à un dégagement de gaz sulfurés susceptibles de déterminer chez les mineurs des troubles particuliers. C'est ce qui résulte d'une communication que nous devons à l'obligeance du Dr Larguier, médecin des mines de Saint-Julien, près d'Alais, et dont nous reproduisons la substance.

Les mines de Saint-Julien sont situées sur une hauteur; on y exploite les pyrites de fer, tantôt à ciel ouvert, tantôt et le plus souvent à une profondeur qui varie de 40 à 90 mètres. Des galeries se distribuent dans tous les sens et des travaux spéciaux servent à leur aération.

Une remarque qui a été faite, c'est que le médecin n'a pas besoin d'être averti que l'air commence à manquer dans un chantier. Lors de sa visite, il voit arriver des ouvriers se plaignant d'un malaise général, ayant les

yeux injectés, la langue rouge, ainsi que le pharynx. Ces malades accusent en outre, comme symptôme dominant, une douleur à l'épigastre. C'est une *gastralgie* spéciale aux mineurs de pyrites, qui a pour cause l'absorption du gaz sulfureux ; l'appétit est diminué, les digestions sont plus pénibles. L'affection, du reste, ne présente pas de gravité et, le plus souvent, un purgatif salin suffit pour la faire cesser. Pendant les chaleurs de l'été, où le dégagement du gaz sulfureux est plus abondant, la maladie est plus fréquente et s'observe aussi chez les mineurs qui travaillent à ciel ouvert.

A un autre point de vue, il y a lieu de signaler, chez les ouvriers de Saint-Julien, la fréquence des *blessures de la cornée* par des paillettes de fer incandescent provenant du choc du fleuret et autres outils aciérés contre la roche vive.

En dehors de la mine, les conditions hygiéniques de ces mineurs sont favorables : ils sont généralement sobres, mariés pour la plupart ; leurs enfants sont robustes et ne présentent aucun signe de cachexie.

III. Mines de cuivre. — On trouve le cuivre à l'état natif, mais plus communément à l'état d'oxyde, de carbonate, ou encore de sulfure, souvent associé au fer (sulfure double de fer et de cuivre, *pyrites cuivreuses*). Des émanations sulfureuses peuvent, dans les mines où l'on exploite les pyrites, donner lieu aux effets dont nous venons de parler. (*voy. Mines de fer*). Mais l'exploitation des divers minerais de cuivre est-elle capable de faire naître des affections particulières dépendant de la nature de ces minerais, et dues à l'absorption de vapeurs ou de poussières cupriques? On sait que certains accidents, troubles gastro-intestinaux, toux, dyspnée, etc., ont été attribués à une telle cause chez les ouvriers qui travaillent ce métal, notamment par Desayvre, de Chatellerault, Perron, de Besançon, C. Maisonneuve, de Rochefort, accidents que d'autres ont révoqués en doute ou même décidément niés (*voy.* Cuivre, t. X, p. 536 et suiv.). Les divers documents relatifs à cette question de l'intoxication cuivreuse se rapportent à des ouvriers autres que les mineurs, et sont, ceux du moins que nous avons eus à notre disposition, muets en ce qui concerne ces derniers. Nous nous bornerons à noter qu'en Angleterre, dans le comté de Cornouailles, d'après le rapport de la commission d'enquête sur les mines (*Blue book*, 1864), ils sont rangés à côté de ceux des mines d'étain et de plomb parmi les mineurs dont l'état sanitaire est le plus défectueux, chez qui la décrépitude arrive de bonne heure, et dont on a dit qu'un mineur de cinquante ans est un vieillard.

IV. Mines de zinc. — Le zinc, aujourd'hui très-usité, est devenu l'objet d'une industrie très-importante.

Les minerais qu'on exploite sont la *calamine* ou carbonate de zinc, et surtout la *blende* ou sulfure, qu'on trouve fréquemment associée avec d'autres substances, telles que la galène ou sulfure de plomb, des pyrites de cuivre, de fer, le cobalt, etc. Dans les mines exploitées par la Société dite de la Vieille-Montagne, en Belgique principalement, en Allemagne et en Suède, qui sont les plus importantes, l'extraction se fait soit à ciel ou-

vert, soit souterrainement ; il ne paraît pas s'y produire d'émanations gazeuses ni de poussières nuisibles : les minerais sont enlevés sans avoir été soumis sur place à l'opération du triage.

Aussi les maladies qu'on observe chez les mineurs, d'après une série de rapports pour les années 1854-1856, ne présentent-elles rien de particulier : les plus fréquentes sont les *blessures* et *brûlures*, les *rhumatismes*, les *névralgies*, les *affections gastro-intestinales* et des *voies respiratoires*. La mortalité est faible, ne s'élevant qu'au chiffre de 14 décès par année en moyenne, sur une population d'environ 2500 ouvriers, soit une proportion de 0,5 à 0,6 pour 100.

V. MINES DE PLOMB. — Les mineurs employés à l'extraction des minerais de plomb ne sont pas exempts des maladies qui atteignent les ouvriers travaillant ce métal. Tanquerel des Planches cite des renseignements intéressants, donnés à cet égard dès le milieu du dix-septième siècle et dans la première partie du dix-huitième par Stockhusen et Henckel.

Les minerais les plus abondants et les plus exploités sont le sulfure de plomb ou *galène* et le carbonate, qui l'un et l'autre contiennent presque toujours de l'argent, parfois en proportion assez notable. Les principales exploitations se trouvent en Carinthie, en Allemagne dans le Hartz, en Angleterre dans le Yorkshire et le Derbyshire, en Espagne dans la sierra de Gador. En France il existe aussi des mines de plomb, à Sainte-Marie-aux-Mines, à Huelgoat et à Poullaouen, à Pont-Gibaud, etc. ; mais elles sont moins importantes et quelques-unes sont maintenant abandonnées.

Dans les mines de plomb, comme dans beaucoup d'autres, après que les portions de roches qui contiennent le minerai ont été abattues, les ouvriers ont à faire sur place un premier triage pour séparer de la gangue les portions métallifères, qui sont enlevées pour être soumises ultérieurement à un nouveau triage, au bocardage et aux autres traitements métallurgiques. Cette opération du triage a pour effet la formation de poussières qui, disséminées dans l'air et absorbées, donnent naissance chez les ouvriers aux phénomènes de l'*intoxication saturnine*, laquelle, le plus souvent, présente chez eux le caractère de la *colique*.

Ces mineurs sont, d'ailleurs, exposés aux accidents traumatiques et aux maladies qui sont imputables aux travaux et aux influences des ateliers souterrains. La *phthisie* paraît être très-commune parmi eux.

Pour prévenir les dangers des poussières plombiques, diverses mesures peuvent être employées avec avantage, et la première est de soumettre les galeries à une ventilation énergique. Il faudrait que la durée du travail ne se prolongeât pas, chaque jour, au delà de six à huit heures ; les ouvriers devraient faire usage d'une éponge humectée d'eau acidulée avec un peu d'acide sulfurique, qui, placée au-devant des orifices aérifères, empêcherait l'inhalation des parcelles pulvérulentes suspendues dans l'air ; ils ne devraient jamais prendre leurs repas dans l'intérieur de la mine, car ils sont ainsi exposés à ingérer la substance toxique avec leurs aliments. D'autres moyens rentrent dans la catégorie de ceux qui appartiennent à l'hygiène personnelle, et le plus important consiste dans les soins de pro-

preté destinés à nettoyer la peau et les vêtements des poussières qui s'y déposent ; malheureusement ces soins sont trop souvent négligés. En examinant comparativement l'état des mineurs du Yorkshire tracé par Jackson, et de ceux du Derbyshire, Webb a fait voir, en faveur de ces derniers, quels sont les avantages d'une bonne hygiène pour prévenir les maladies qui dépendent de la profession.

VI. MINES D'ARGENT. — La nature ne fournit que rarement l'argent à l'état natif ; le plus souvent il fait partie de différents minéraux, sulfures, chlorures, iodures, bromures, antimoniures, arseniures, etc. ; on le trouve allié au plomb, au cuivre dans un grand nombre de galènes ou de pyrites, enfin sous forme d'amalgame. Il n'y a donc pas de mines d'argent à proprement parler, mais des mines d'où l'on extrait ce métal en même temps que d'autres substances minérales, d'avec lesquelles on le sépare ensuite par des procédés que nous n'avons pas à examiner. Il existe de telles mines dans plusieurs contrées de l'ancien monde et du nouveau : mais c'est à l'Amérique et principalement au Pérou et au Mexique que nous devons les plus grandes quantités d'argent.

Ces mines du Mexique réunissent à un haut degré les conditions d'insalubrité communes à la plupart des mines souterraines. Une des plus fâcheuses est la température exagérée, qui dans certaines parties s'élève jusqu'à 36° et 40° et paraît dépendre principalement du grand nombre des ouvriers et des lampes nécessaires à l'éclairage des travaux ; il en résulte une fréquence considérable des maladies qui reconnaissent pour cause le passage d'un milieu très-chaud à un air froid comme est celui du dehors, et parmi ces maladies ce sont celles des organes respiratoires, notamment les *pneumonies* et les *congestions pulmonaires*, qui sont les plus communes. Delacour, qui donne ces renseignements, signale encore des *empoisonnements hydrargyriques* à marche aiguë ou lente, enfin une affection caractérisée par la tristesse, la pâleur, la perte des forces, l'amaigrissement, et qu'il croit être l'effet d'une *intoxication arsenicale* due à des émanations de la mine ou à l'usage de l'eau qui y coule (?).

Du reste, les différentes causes morbifiques agissent avec d'autant plus d'efficacité chez les mineurs mexicains qu'ils forment une population des plus misérables, non-seulement ne prenant aucune des précautions hygiéniques qui pourraient en atténuer l'action, mais adonnée à la débauche et réduite par ses excès mêmes, qui absorbent ses ressources, à la privation des choses les plus essentielles à la vie. Aussi les maladies sont-elles nombreuses et la mortalité considérable : en quatorze mois, sur environ 6000 ouvriers, l'auteur que nous citons a relevé 1944 cas morbides, traumatiques ou autres, et 455 morts, c'est-à-dire près du quart ; les *anémies par intoxication* et les *pneumonies* figurent dans cette mortalité pour les neuf dixièmes.

Nous n'avons pas de documents sur les mines d'argent de la Hongrie, de la Bohême et de la Saxe, qui sont considérables. Chez nous, il en existe quelques-unes, d'une importance d'ailleurs extrêmement médiocre et dont plusieurs même sont maintenant inexploitées : telles sont celles d'Alle-

mont, dans l'Isère (argent natif ou à l'état combiné), de Grand-Clos dans les Basses-Alpes (plomb argentifère), de Poullaouen dans le Finistère (plomb argentifère). Des renseignements qu'ont bien voulu nous donner les docteurs Roussillon, de Bourg d'Oisans, et Alavoine, de Landerneau, il résulte que jamais les ouvriers employés dans les mines aux travaux d'extraction n'ont présenté aucun symptôme paraissant dépendre de l'absorption de gaz ou de poussières ayant une action nocive spéciale.

VII. MINES DE MERCURE. — Il existe des mines de mercure dans différentes parties du monde, dans le Pérou, en Chine, au Japon; mais les plus considérables appartiennent à l'Europe : ce sont celles d'Idria, dans la province d'Illyrie, et d'Almaden, en Espagne.

On y trouve le mercure sous plusieurs états, mais surtout à l'état de sulfure (*cinabre*) dans les terrains formés par les grès houillers, les argiles schisteuses qui alternent avec eux, et dans les schistes bitumineux. On le rencontre aussi à l'état natif, mais en petite quantité, sous forme de gouttelettes de diverses grosseurs au milieu des autres minerais.

Les travaux souterrains au moyen desquels on exploite le minerai, atteignent à Almaden une profondeur de 400 mètres ; ils sont un peu moins profonds à Idria. Mais chacune de ces mines est d'une extrême humidité et le fond ne tarderait pas à être envahi par les eaux si des machines d'épuisement n'étaient mises en jeu sans interruption. La ventilation ne peut s'y faire que d'une manière imparfaite : aussi l'air y est-il très-impur et la température élevée. Outre les causes ordinaires de viciation de l'air, parmi lesquelles figurent les gaz produits par les coups de mine, qui constituent le procédé usuel pour détacher le minerai, on conçoit qu'il y a à compter les émanations particulières dues à la nature de la substance minérale exploitée. Il existe constamment dans les galeries des vapeurs mercurielles, dont la présence, démontrée par l'altération caractéristique de la couleur des objets en or qu'on y porte, se traduit chez les mineurs par les signes ordinaires de l'*intoxication hydrargyrique*.

Les ouvriers, quand ils commencent à travailler dans ces mines, éprouvent d'abord de la lassitude, de l'anorexie avec dégoût, prononcé surtout pour la viande. Ensuite, plus ou moins tôt suivant les prédispositions individuelles, apparaissent les accidents spéciaux : d'abord ceux de la stomatite, gonflement des gencives, saveur métallique, inflammation de la muqueuse buccale, ptyalisme, etc., la chute des dents qui est commune et s'observe de bonne heure ; plus tard l'*état cachectique*, avec son cortége de phénomènes habituels, affaiblissement musculaire, tremblements, mouvements convulsifs, dépression des facultés intellectuelles, etc. — Parmi les maladies les plus fréquentes chez les mineurs, il y a lieu de noter les *rhumatismes* dus à l'influence de l'humidité, la *dyspnée* et autres affections des voies respiratoires.

Il est diverses mesures et précautions qui peuvent, sinon complétement, du moins dans une notable proportion, contrebalancer les influences nocives inhérentes aux mines de mercure. Les unes, qui incombent à la direction, sont observées à Almaden : elles consistent à limiter la durée du

séjour souterrain à quatre ou six heures par jour et à quatre ou cinq jours par semaine, en occupant le reste du temps à des travaux extérieurs. Les autres, dont l'application dépend des ouvriers eux-mêmes, sont les suivantes : ne pas prendre de repas dans la mine ; avant chaque repas, se laver avec soin les mains, le visage et la bouche ; surmonter le dégoût pour la viande, quand il se manifeste, et faire usage d'un régime suffisamment réparateur ; après le travail, ablutions générales, changement de vêtements et exercice en plein air de manière à amener la transpiration.

Ces prescriptions hygiéniques sont assez exactement mises en pratique par les mineurs du pays, qui, ayant leur habitation et leur famille, sont à même de se donner les soins dont l'expérience leur a d'ailleurs enseigné la nécessité. Mais il en est d'autres, que la misère pousse à chercher à Almaden des moyens d'existence, et qu'on emploie aux travaux les plus pénibles, autrefois réservés aux esclaves et aux forçats, comme, par exemple, la manœuvre des pompes à épuisement au fond de la mine, là où l'air est le plus vicié par les vapeurs métalliques et d'autres émanations méphititiques. Ces malheureux négligent les précautions nécessaires, et pour la plupart se livrent à la débauche, qui vient ajouter son contingent à toutes les autres causes de maladies et de détérioration physique.

VIII. MINES MÉTALLIQUES ARSENIFÈRES. — Il n'existe pas de mines auxquelles on puisse donner le nom de mines d'arsenic. On trouve ce corps dans divers minerais, combiné au soufre, ou associé à des métaux, principalement au fer, au cuivre, à l'argent, au bismuth, au cobalt, au nickel. En général, les ouvriers employés à l'extraction de ces minerais ne paraissent sujets à aucun accident qu'on puisse attribuer à l'action de l'arsenic, à l'exception de quelques phénomènes cutanés se manifestant sous forme d'*éruptions papuleuses* sur le tronc, au cuir chevelu, au pli du coude, dans les intervalles interdigitaires, et cédant facilement à des moyens simples. Il n'est pas douteux que l'absorption de poussières arsenifères dans les voies digestives ou respiratoires pourrait avoir des conséquences sérieuses et donner lieu à une véritable intoxication. Mais de tels accidents s'observent, non pas chez les mineurs, mais chez les ouvriers occupés au bocardage, c'est-à-dire au broyage des minerais, et surtout au grillage, qui donne lieu à des vapeurs éminemment toxiques.

IX. STATISTIQUE DES MINES MÉTALLIQUES (*maladies*, *accidents*, *mortalité*). — Dans cette revue que nous venons de faire des principales mines métalliques, nous nous sommes attaché particulièrement à noter, là où il y a eu lieu, les maladies spéciales dépendantes de l'action exercée sur l'organisme par chacun des minerais exploités. Celles qui se développent sous l'influence des conditions communes aux ateliers souterrains en général, ne sont, chez les ouvriers de ces mines, ni les moins nombreuses ni les moins graves. C'est ce que démontrent quelques statistiques qui ont été publiées.

Moll, d'après le dépouillement des registres des sociétés de mineurs de la haute Silésie, a constaté la moyenne annuelle de leurs malades de 1862 à 1867 : les chiffres sont 27 pour 100 pour les maladies externes,

et 26 pour 100 pour les maladies internes : parmi ces dernières, celles qui figurent avec le plus de fréquence sont les rhumatismes, les affections catarrhales des organes respiratoires, celles des voies digestives, les fièvres intermittentes et rémittentes. La phthisie n'a, dans cette statistique de Moll, qu'un contingent très-peu considérable, 0,9 pour 100.

Dans un tableau des maladies observées par Hezsey, à Hodritsch, en 1856, sur 1265 mineurs, 1046 ont été portés comme malades, soit 82,68 pour 100. Leurs maladies les plus fréquentes ont été aussi : les fièvres intermittentes, 124 cas ; les rhumatismes, 92 ; les affections des organes respiratoires, parmi lesquelles le catarrhe figure pour 134 cas, la pneumonie pour 40, la phthisie pour un chiffre ici encore peu considérable, 15 ; les maladies des voies digestives 192 ; enfin, 125 cas de blessures, fractures, brûlures, etc.

En Angleterre, le rapport déjà cité de la commission d'enquête sur les mines a constaté que chez les mineurs en métaux (plomb, cuivre, étain) du comté de Cornouaille, l'état sanitaire est de beaucoup inférieur à celui des ouvriers qui travaillent à l'air libre : dès leur jeunesse, leur constitution est détériorée, comme l'attestent leur pâleur, leur attitude souffreteuse, leur corps chétif, et chez eux la décrépitude arrive prématurément, à ce point qu'à cinquante ans, comme on le dit dans le pays, un mineur est déjà un vieillard. Le même document a également constaté chez les mineurs un excès considérable de la mortalité. Si l'on prend la mortalité moyenne des années 1849-1853 en Angleterre, et qu'on représente par 100 la mortalité des sujets masculins de diverses classes à chaque période décennale de la vie, on trouve que celle des mineurs est exprimée par les chiffres : 125, de 15 à 25 ans ; 101, de 25 à 35 ans ; 143, de 35 à 45 ans ; 227, de 45 à 55 ans ; 263, de 55 à 65 ans ; 189, de 65 à 75 ans. Or, cet excès de la mortalité chez les mineurs de Cornouaille doit être rapporté surtout aux maladies de la poitrine. Des remarques analogues ont été faites, mais avec des proportions moindres, pour les ouvriers des mines métallifères du Devonshire et du Yorkshire, en exceptant ceux des mines de fer, dont l'état sanitaire est satisfaisant. Il en est de même dans le pays de Galles et le Shropshire, où, suivant Peacock, la constitution des mineurs est extrêmement chétive.

Une observation importante qui résulte des statistiques anglaises, c'est que, chez les mineurs en métaux dont il vient d'être question, la mortalité est plus élevée que chez ceux des mines de houille, soumis pourtant de même aux conditions du travail souterrain : le chiffre des décès des premiers l'emporte pour tous les âges sur celui des houilleurs. Cette nocuité plus grande des mines métallifères paraît tenir à l'humidité excessive des galeries et à la nature des poussières métalliques et siliceuses, absorbées par les ouvriers. Ces poussières paraissent développer plus rapidement que celle de charbon une inflammation parenchymateuse des poumons, et, sous l'influence d'une mauvaise constitution organique, la dégénérescence des produits exsudés ou hémoptoïques conduit fatalement à la phthisie. C'est ainsi que Peacock, dit Layet, a observé que chez les

ouvriers houilleurs du nord de l'Angleterre l'asthme professionel se présente sous une forme beaucoup plus simple et qu'il est bien moins souvent compliqué de dégénérescence des poumons ou de maladies du cœur que chez les mineurs du Cornwall,

Quant aux accidents dans les mines métalliques, nous aurons encore recours à la statistique dressée pour la France par M. le professeur Tardieu; elle nous fournit les renseignements suivants :

En 1842, dans les mines de plomb, argent, etc., sur 1389 ouvriers employés, il y a eu 16 accidents (dont un mortel), soit 11,51 pour 1000; — dans les mines de cuivre, sur 139 ouvriers, 2 accidents (1 mortel), ou 15,33 pour 1000; — dans les mines de manganèse, sur 239 ouvriers, 1 accident, ou 4,18 pour 1000 ; dans les mines de fer, sur 2364 ouvriers, 73 accidents (3 mortels), ou 30,88 pour 1000.

En 1844, les rapports pour 1000 ont été de 7 dans les mines de plomb et argent; 29 dans les mines de cuivre ; 32 dans les mines de manganèse; 34 dans les mines de fer.

En 1850, ils ont été de 12 pour 1000 dans les mines de plomb et argent ; 30 dans celles d'étain ; 15 dans celles de manganèse ; 21 dans celles de fer.

En général, la comparaison du nombre des accidents à celui des mineurs donne un rapport moins élevé pour les mines métalliques que pour les mines de houille. C'est ce qu'on peut inférer du tableau suivant, publié en Allemagne par Pappenheim, lequel donne pour 100 décès, pendant la série des années 1852-55, le degré de fréquence relative des morts par accident, suivant le genre d'exploitation.

	1852	1853	1854	1855
Mines de charbon.	75,0	73,9	69,9	72,1
Mines de métaux.	17,3	20,1	27,8	23,8

Prophylaxie. — Nous avons examiné, dans les pages précédentes, les conditions multiples de milieu, de travail, etc., auxquelles sont soumis les ouvriers employés dans les exploitations minières souterraines, et nous avons dit quelles sont les maladies qui peuvent se produire chez les mineurs sous l'influence de ces conditions. Il n'est pas seulement nécessaire de combattre ces maladies quand une fois elles se sont manifestées; il faut encore et surtout s'efforcer de les prévenir, et c'est dans l'application des lois de l'hygiène qu'on en peut trouver les moyens.

L'application des lois de l'hygiène comprend, dans l'espèce, un grand nombre de détails qui ne peuvent être réalisés que par le concours combiné de l'autorité publique, de l'administration des mines, des médecins attachés aux exploitations, et enfin des premiers intéressés, c'est-à-dire des mineurs eux-mêmes.

A l'*autorité publique* il appartient de prévoir et de prescrire d'une manière générale les mesures reconnues propres à assurer la salubrité des ateliers et la sécurité des travailleurs. Elle y pourvoit au moyen de lois et

de règlements, dont il lui appartient aussi de contrôler l'exécution par une surveillance active et régulière.

L'*administration des mines* a le devoir, en se conformant aux lois et règlements, d'introduire dans les exploitations toutes les améliorations que peut suggérer l'expérience. Elle doit garantir, par des travaux appropriés et bien entretenus, la solidité des puits et galeries ; pourvoir à leur asséchement par de bons systèmes de rigoles ou des machines à épuisement ; prévenir les invasions soudaines d'eaux souterraines ou de gaz délétères ; établir une ventilation active qui, pénétrant partout, autant que possible, au moyen de galeries larges et bien disposées, entraîne l'air vicié et le remplace par de l'air pur (*voy.* Ventilation) ; surveiller exactement les mines sujettes au grisou et prendre les mesures nécessaires pour prévenir les explosions, en fournissant les mineurs d'appareils d'éclairage perfectionnés (lampes de Mueseler, d'Arnoux, de Dubrulle, de Chuart, lampe photo-électrique de Dumas et Benoît) ; prescrire les pratiques qui offrent le plus de sécurité et le moins de fatigue pour creuser les trous de mine et y mettre le feu (outils en cuivre ou en bronze, et mieux appareils mécaniques de Richards et Abbeg ou de Trouillet, usage de la pile électrique) ; faciliter la descente dans les puits et la sortie par la suppression des échelles et l'emploi des bennes ou cuffats, parachutes, fahrkunst, appareil Warocqué, etc.; organiser dans les conditions les moins pénibles le transport et l'enlèvement des minerais ; pourvoir aux moyens de sauvetage en cas d'accidents (aérophores de Denayrouse, qui permettent de pénétrer et de séjourner dans les milieux délétères ; lit Valat pour le transport des blessés, etc.).

L'administration doit encore ne pas admettre les femmes dans les mines ni les enfants au-dessous d'un âge déterminé ; ne pas prolonger au delà d'un certain nombre d'heures la durée du travail ; alterner les travaux du fond avec ceux à l'air libre. Enfin, elle aurait intérêt à faciliter aux ouvriers, comme on l'a fait en plusieurs endroits, les moyens de vivre d'une manière conforme aux lois de la morale et de l'hygiène, en mettant à leur portée l'instruction religieuse et les écoles, en créant en leur faveur des habitations saines à bon marché, des sociétés de prévoyance et de secours mutuels, des économats pour la fourniture à prix réduits des objets nécessaires à la vie, denrées, vêtements, des bains, des lavoirs, etc.

Les devoirs des *médecins* attachés aux exploitations minières n'ont pas besoin d'être formulés dans cet article. Disons seulement que leur rôle ne devrait pas être uniquement borné aux soins à donner aux blessés et aux malades, mais qu'ils devraient être appelés à intervenir pour toutes les mesures à prendre dans le but d'améliorer, non-seulement les conditions de leur service spécial, mais celles qui concernent l'hygiène soit de l'atelier ou des travaux, soit de l'existence matérielle des mineurs.

Quant aux *ouvriers*, dans l'exercice de leur profession, ils doivent se conformer scrupuleusement aux règlements qui les concernent, car ces règlements sont établis pour leur sûreté non moins que pour l'avantage de l'exploitation ; il est de leur intérêt de ne jamais se départir de la pru-

dence que nécessitent les dangers dont ils sont constamment menacés. En dehors de la mine, c'est dans les précautions qu'ils prendront en quittant leur travail, dans des soins réguliers de propreté, c'est dans la sobriété, dans l'économie et la prévoyance qu'ils trouveront les moyens d'échapper ou de résister aux diverses influences nocives auxquelles ils sont exposés.

Mines en général.

Ramazzini, De morbis artificum diatriba. Modène, 1701; traduction française, par Fourcroy. Paris, 1777.

Mérat, Art. Professions du *Dict. des scien. méd.*, 1820, t. XLV.

Patissier, Traité des maladies des artisans et de celles qui résultent des diverses professions d'après Ramazzini. Paris, 1822.

Lombard, De l'influence des professions sur la phthisie pulmonaire (*Ann. d'hyg.*, 1834, t. XI, p. 5). — De l'influence des professions sur la durée de la vie (*Ann. d'hyg.*, 1835, t. XIV, p. 88).

Moyle, Analyse de l'atmosphère de quelques mines (*Ann. de chim. et de phys.*, 1841, 3e série, t. III).

..... Sur les femmes travaillant dans les mines en Angleterre. Loi à leur égard (*Ann. d'hyg. publ.*, 1843, 1re série, t. XXIX).

Van den Broeck, Aperçu sur l'état physique et moral de certaines classes ouvrières. Bruxelles, 1843, et *Ann. d'hyg. publ.*, année 1844, 1re série, t. XXXI.

Leblanc, Recherches sur la composition de l'air de quelques mines (*Ann. de chim.*, 1845, 3e série, t. XV).

Gasparin (de), Sur le régime alimentaire des mineurs belges (*Archiv. génér. de méd.* 1849, 4e série, t. XXIII).

Jackson (Th. Hayes), Diseases of the miners of Arkendale and Swaledale (*British med. journ.* 1857).

Pappenheim (L.), Art. Bergbau (in *Handb. der Sanchats Polizei*, t. I, 1858, in-8°, 2e éd., 1868, t. I).

Houssell, Erstickungen in Grubengas. Ober. Gutachlers der K. (*Casper's Vierseyshr.* 1859, t. XVI, p. 161).

Marten, Das Arbeitskleid der Eisen-Hulten und Berglente vom Sanitäts polizeilichen Standpunkte (*Casper's Vierteljahrs. cher.* 1860, t. XVII, p. 117).

Rapport de la Commission chargée de l'enquête sur l'état des mines de la Grande-Bretagne (*Blue book*, 1864) (*Ranking's abstracts.*, t. XLI, et Analyse in *Ann. d'hyg. publ.* 1864, 2e série, t. XXIV).

Moll (E.), Die Krankeiten der Bergarbeiter im allgemeinen und der Oherschlesier in besondern. Diss. inaug. Berlin, 1869, in-8°.

Remertz (H.), Dei sanitats polizeilichen Beaufsientigung des Bergbanes (*Viertlj. fur gerich. Medicin.* N.F., t. XI, p. 193, 1869).

Hirt, Les maladies des artisans : contribution à l'hygiène, analyse par Schwartz (*Ann. d'hyg. publ.* 1874, 2e série, t. XLII).

Layet (A.), Hygiène des professions et des industries. Paris, 1875.

Traités d'hygiène par Michel Lévy, Becquerel et Beaugrand, Vernois, Tardieu.

Houille.

Hoffmann (Fred.), Programma de vapore carbonum fossilium innoxio. Halle, 1695.

Brizé-Fradin, Secours à employer dans les mines de houille. Préservatifs contre les émanations métalliques. Paris, 1814.

Nicolaï (O.L.), De anemia fossorum carboni fossilis. Leodii, 1821.

Valat, Coup d'œil thérapeutique sur les caractères généraux des maladies des ouvriers des mines (*Bull. de thérap.*, 1834, t. VII). — Extrait d'un mémoire sur les ouvriers mineurs de la houillère de Decise (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VI).

..... Influence des mines de houille sur l'économie (*Archives gén. de médecine*, 2e série, t. VI).

Soviche, Rapport sur les huit mineurs enfermés pendant 136 heures dans la houillère du Bois-Monzil (*Ann. d'hyg. publ.*, 1836, 1re série, t. XVI, p. 206).

Buddle (J.), Sur le dégagement du grisou ou hydrogène carboné dans les mines de charbon de terre (*Compt. rend. de l'Acad. des scien.* 1836).

Combes, Sur le dégagement du grisou dans les mines de charbon de terre (*Comptes rendus de l'Acad. des scien.* 1836).

ALISON (S. Scott), On the Diseases, condition and habits of Collier population of East Lothian (*The Lancet*, 1841-42).

..... Accidents par le travail dans les houillères et les mines d'Angleterre et de Belgique (*Ann. d'hyg. publ.* 1843, 1re série, t. XXIX).

DUCPÉTIAUX, Du travail des enfants dans les mines et houillères de l'Angleterre et de la Belgique (*Ann. d'hyg. publ.* 1843, 1re série, t. XXIX).

REGNAULT, Rapport sur un appareil présenté par M. Chuart et ayant pour objet de prévenir l'explosion du gaz dans les appartements et dans les mines de houille (*Comptes rendus de l'Acad. des scien.* 1843).

VILLERMÉ, Quelques considérations sur la taille, la conformation et la santé des enfants et des adolescents employés dans les mines de houille de la Grande-Bretagne (*Ann. d'hyg. publ.* 1843, 1re série, t. XXX).

KUPPER, Krankheiten und Gefahren welen den Bergmaun in Steinkobln guben bedrohen (*Rhein. med Westf. Corresp. Bl.* 1845, nos 17 et 22).

HANOT (C.), De la mortalité des ouvriers mineurs, Bruxelles, 1846.

..... Sur une affection particulière des poumons observée chez les mineurs, et appelée phthisie noire ou mélanose des mineurs, (in *Arch. gén. de méd.* 1847, 4e série, t. XI).

THIRION (C.), Maladies des ouvriers qui travaillent dans les houillères de Gouhenans (*Gaz. des hôp.* 1847).

WATELLE et POL, Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliquée au creusement des puits à houille (*Ann. d'hyg. publ.* 1854, 2e série, t. I).

GUÉRARD, Note sur les effets physiologiques et pathologiques de l'air comprimé. (*Ann. d'hyg. publ.*, 1854, 2e série, t. I).

SCHŒNFELD (M.), Recherches sur l'état sanitaire des houilleurs pendant la période de salubrité des mines en Belgique (*Mém. des savants étrangers, Académie de méd. de Belg.* Bruxelles, 1855).

COX (W. J.), Diseases of colliers in south Lancashire (*British med. journ.*, 1857).

JEANDEL (F.), Emploi de l'étincelle électrique à l'effet de prévenir les accidents occasionnés par le feu grisou dans les mines de houille (*L'ami des scien.* 1857).

FRANÇOIS, Note sur la phthisie pulmonaire parmi les ouvriers mineurs (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1857). — Communication à l'Acad. de méd. de Belgique (*ibid.*). — Résumé et conclusion d'un mém. sur l'anémie des mineurs (*ibid.* 1861).

DEMARQUETTE, Maladies des ouvriers mineurs (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1858-59, t. XXIV, p. 133). — Essai sur les maladies des ouvriers dans les mines houillères de Courrières et de Dourges (*Monit. des hôp.* 1861). — De l'action cicatrisante de la houille et de son action salutaire sur la phthisie pulmonaire (*ibid.*)

SCHIRMER, Maladies des mineurs de Grünberg, traduction de Beaugrand (*Ann. d'hyg. publ.* 1859, 2e série, t. XI).

MARTIN, Die Schädlichkeiten und Krankh. denen die Kobleng. unterworfen sund (*Casper's Viertelj.* 1859, t. XVI, p. 264).

PROUTEAUX (A.), Des lampes de sûreté dans les mines de houille; lampe de M. Laurent Lermusiaux, Paris, 1861.

FOSSION, Rapport de la Commission chargée d'examiner les mémoires envoyés au concours ouvert sur les maladies propres aux ouvriers employés aux travaux des exploitations houillères du royaume (*Bull. de l'Acad. de Belgique*, 1861, 2e série, t. IV).

RIEMBAULT (A.), Hygiène des ouvriers mineurs dans les exploitations houillères, Paris, 1861.

BOENS-BOISSAU (H.), Traité pratique des maladies, des accidents et des difformités des houilleurs. Bruxelles, 1862.

WILSON (R.), The coal-miners of Durbam and Northumberland ; their habits and Diseases (*British med. journ.* 1863, et analyse in *Ann. d'hyg. publ.* 1866, 2e série, t. XXV).

KUBORN, Étude sur les maladies particulières aux ouvriers mineurs. Paris, 1863. — Rapport sur l'enquête faite au nom de l'Académie de médecine de Belgique, par la Commission chargée d'étudier la question de l'emploi des femmes dans les travaux souterrains des mines (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique.* 1868, 3e série, et *Discussion passim*, 1869).

BOURGUET, Essai sur l'hygiène des ouvriers houilleors. Thèse de Montpellier, 1864.

BUISSON (Fr.-J.-B.), Étude médicale sur l'ouvrier houilleur. Thèse de Paris, 1866.

RACHEL (A.), Quam vim fodinæ carbonum fossilium in valetudinem et vitam operariorum exercent. Berolini, 1867.

CABASSE, Accidents auxquels sont exposés les mineurs (*Gaz. des hôp.* 1867).

ANNALES DES MINES, 6e série. Statistiques relatives aux mines du Royaume-Unis : Houille, fer, (t. XII); Enquête sanitaire (t. IX). — Accidents (t. V, VI, XI, XII, XIII). — Note sur un cas d'asphyxie dans les houillères de Bully-Grenay (t. XIX). — Dans la houillère d'Aucby-au-Bois (t. XVII).

VERPILLEUX, Note adressée aux exploitants des mines où il se dégage du grisou (*Ann. des mines*,

6e série, t. XII). — Note sur un système de portes destiné à localiser les accidents du grisou (*Soc. de l'Indust. minér.*, t. IX).
De Vaux, Des dégagements instantanés de gaz dans les houillères (*Soc. de l'Indust. minér.*, t. XII).
Bell Taylor (Ch.), Nystagmus des mineurs (*The Lancet*, 15 juin 1875).
Voy. aussi la bibliographie des articles Anémie des mineurs; Asthme.

Mines métalliques.

Paracelse, De morbis metallicis seu mineralibus; in Opera omnia medico-chemico chirurgica. Genevæ, 1658.
Meibom (J.-H.), Dissertatio historica de metallifodinarum Hartzicarum prima origine et progressu. Helmstaedt, 1680.
Hoffmann (Fred.), De metallurgia morbifera. Halle, 1695.
Jussieu (B. de), Observations sur ce qui se passe aux mines d'Almaden en Espagne pour en tirer le mercure, et sur le caractère des maladies de ceux qui y travaillent (*Mém. de l'Acad. des scien.* 1719).
Wilson, Description de la colique de plomb à laquelle sont exposés les ouvriers qui travaillent aux mines de plomb de Lead-Hills (*Journ. de méd.*, 1738, t. VIII).
Scopoli, De hydrargyro Idriensi tentamina physico-chymico-medica. Venet. 1761.
Stockhusen (Sam.), Traité des mauvais effets de la fumée de la litharge, traduct. Gardane. Paris, 1776.
Thiéry, Observations de physique et de médecine faites en différents lieux de l'Espagne (*Lettre* de Lopez de Arzchalo, sur les mines d'Almaden. Paris, 1791).
Payssé, Note statistique sur l'établissement de la mine de mercure d'Idria en Illyrie (*Ann. de chim. et de phys.* 1814, 1re série, t. XCI).
Jolieu (J.-J.), Essai sur la topographie de la vallée de Vic-Dessos, sur les mines de fer qui lui sont particulières et sur les maladies des mineurs. Thèse de Montpellier, 1824.
Alfaro, Sur les maladies auxquelles sont exposés les ouvriers employés aux mines de plomb en Espagne (*Gac. med. matrit.*, 1835).
Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb, 1839; ouvriers mineurs, t, I, p. 145.
Van den Broeck, Réflexions sur l'hygiène des mineurs et des ouvriers d'usines métallurgiques. Mons, 1840.
Roussel (Th.), Lettres d'Espagne (mines d'Almaden) (*Union méd.*, 1848).
Bagès (J.), Affections saturnines dans les mines de la Sierra de Gador, comparées avec celles des ouvriers qui travaillent le plomb (*Gac. med. matrit.* 1851).
Brockmann (C. H.), Die metallurgischeu Krankheiten des Oberharzes. Osterode, 1851).
Webb (W.), The lead-miners of Derbyshire and their Diseases (*British med. journ.* 1857).
Delacoux, Coup d'œil sur l'état médical des mines argentifères du Mexique (*Journ. des conn. méd. prat.*, 1857-58).
..... Rapport sur une explosion d'hydrogène carboné dans les travaux d'une mine de fer (*Annales des mines*, 5e série, t. VI).
Chauvin (H.), Essai sur la colique de plomb observé dans une mine d'Alger. Thèse de Strasbourg, 1860.

Hygiène.

Jars, Observ. sur la circulation de l'air dans les mines; moyens qu'il faut employer pour l'y maintenir (*Mém. de l'Acad. des scien.*, 1768).
Salmade, Instruction sur le caractère des accidents auxquels les ouvriers mineurs sont exposés et sur la nature des secours, etc. Paris, 1813.
Cordier, Séguier et Breschet, Rapport sur le lit Valat pour le transport des mineurs blessés (*Comptes rendus de l'Acad. des scien.*, 1836, t. I, p. 42 et 1838, t. VII, p. 323 et *Ann. d'hyg. publ.*, 1re série, t. XIV).
Combes, Mém. sur les mouvements de l'air dans les conduites et sur la ventilation des mines (*Compt. rend. de l'Acad. des scien.* 1837).
Ajasson de Grandsagne et de Bassano (E.), Mèches de sauvetage pour les mineurs (*Compt. rend. de l'Acad. des scien.* 1838).
Boussingault, Application de la lumière électrique à l'éclairage des mines (*Compt. rend. de l'Ac. des scien.* 1845).
..... Lampe de Davy, de son emploi (*Annales d'hyg. publ.*, 1re série, 1846, t. XXXV, p. 58 et 349 et t. XXXVI).
Triger, De la ventilation des mines. Paris, 1846, et *Ann. d'hyg.*, 1846, 1re série, t. XXXV.
Dumas, Parachute pour le service des puits de mines (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1854).

Comte, Rapport sur le parachute de Fontaine, chef d'atelier de la Comp. d'Anzin (*Ann. des mines*, 5e série, t. I).

Cattel, Électricité pour mettre le feu aux coups de mine (*Annales des mines*, 5e série, t. II).

Furiet, Machine soufflante pour l'aérage des mines (*Ann. des mines*, 5e série, t. XI).

Moissenet, Description des *man engines* employées dans le Cornwall pour descendre et remonter les ouvriers mineurs (*Ann. des mines*, 5e série, t. XV). — Recherches statistiques sur la mortalité des mineurs dans le district de Saint-Just et Penwith (Cornwall), trad. (*Ann. des mines*, 5e série, t. XII).

..... Sur le projet d'éclairage des mines par le gaz (*Ann. des mines*, 5e série, t. XII).

Guérard (A.), Note sur les appareils respiratoires de Galibert, et sur la lampe photo-électrique de Dumas et Benoît (*Ann. d'hyg. publ.* 1865, 2e série, t. XXIII).

Callou, Rapport sur un appareil respiratoire de M. Galibert (*Annales des mines*, 6e série, t V).

Rolland, Rapport sur le ventilateur de M. Guibal (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1872).

Denayrouse (L.), Des aérophores et de leur application au travail dans les mines. Paris, 1873).

A. Gauchet.

MOELLE ÉPINIÈRE. — Pathologie médicale. — **Historique.** — Les auteurs anciens ne nous ont laissé que fort peu de documents relatifs à la pathologie spinale : quelques lignes d'Hippocrate, dans lesquelles la paralysie, l'anesthésie des membres, la paralysie des réservoirs et la dyspnée sont indiquées parmi les troublés fonctionnels auxquels donnent lieu les altérations de la moelle épinière ; une phrase d'Arétée, où il est dit que les paralysies produites par les lésions de cet organe sont directes et non croisées comme celles qui résultent des lésions cérébrales, et les pages que Galien a consacrées à la physiologie de la moelle méritent seules, d'après Raige-Delorme, d'être signalées.

Les médecins qui ont écrit au moyen âge et à l'époque de la Renaissance n'ont rien ajouté à ces notions : la pathologie de la moelle épinière ne date en réalité que de la fin du siècle dernier. Le travail de Percival-Pott sur les paralysies que produisent les déviations de la colonne vertébrale est le premier ouvrage dans lequel on trouve, sur ce sujet, des documents susceptibles d'être utilisés aujourd'hui. Quelques années après sa publication, J.-P. Frank, dans un mémoire qui est resté célèbre (1791), signale la fréquence et l'importance des affections de la moelle ; il montre qu'un grand nombre d'états pathologiques dont la nature réelle était jusqu'alors restée inconnue, devaient être rattachés à une altération de cet organe. A partir de ce moment, les recherches sur la pathologie spinale se multiplient : Copland, Rachetti et Earle étudient d'une façon générale les maladies de la moelle ; Hæfner, Brera, Desfray, Clot, Heer, Harless, Klohss, Bergamaschi publient divers mémoires sur ses inflammations ; Joseph Frank consacre à l'étude de la rachialgie et de la rachialgite (myélite), des pages qui méritent d'être signalées ; enfin paraît, en 1823, le traité d'Ollivier d'Angers qui est à la fois un excellent résumé de l'état de la science à cette époque et une œuvre originale ; les descriptions s'y appuient constamment sur des observations personnelles qui ont pour la plupart conservé aujourd'hui toute leur valeur. Dans les années qui suivent, nous devons mentionner spécialement les travaux de Hutin, de Calmeil, de Monod, d'Abercrombie, d'Albers, de Bouillaud et surtout ceux de J. Cruveilhier ; le premier, notre illustre anatomo-pathologiste donne la des-

cription exacte des lésions de la sclérose en plaques; le premier, il décrit les dégénérations descendantes qui se développent sous l'influence des lésions cérébrales; le premier, il signale, dans l'atrophie musculaire progressive, l'altération des racines antérieures des nerfs rachidiens et il indique comme probable l'existence d'une altération concomitante de la moelle elle-même. Un peu plus tard, Romberg sépare des autres affections spinales le *tabes dorsualis*, si bien étudié depuis au point de vue clinique par Duchenne, de Boulogne, sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*.

Malgré ces travaux, bien des progrès restaient à accomplir : l'on ne possédait encore que des notions très-vagues sur la nature intime des lésions que l'on constatait à l'œil nu ; c'est ainsi que Calmeil décrivait comme des lésions spéciales l'induration et le ramollissement, tandis qu'Ollivier et Bouillaud les rattachaient à l'inflammation, sans pouvoir donner de preuves décisives en faveur de leur opinion ; d'un autre côté, les lésions élémentaires qui ne s'accompagnent d'aucune modification évidente dans l'aspect de l'organe passaient nécessairement inaperçues, et l'on était ainsi forcément conduit à méconnaître l'origine spinale d'un certain nombre d'affections; enfin, l'on ne pouvait interpréter exactement les troubles observés, faute de notions suffisantes sur la physiologie de la moelle. Un vaste champ s'est donc trouvé ouvert aux investigations des pathologistes le jour où les progrès de la technique microscopique ont permis d'étudier complétement la structure normale et les moindres altérations des éléments du névraxé en même temps que Longet, Marshall-Hall, Schiff, Cl. Bernard, Brown-Sequard et Vulpian reprenaient sur de nouvelles bases l'étude expérimentale des fonctions de la moelle et déterminaient avec précision le rôle des différentes parties qui la constituent. Les recherches plus récentes n'ont pas sensiblement modifié les conclusions auxquelles ces derniers auteurs étaient arrivés il y a plus de dix ans.

C'est aux anatomo-pathologistes de Vienne que revient le mérite d'avoir, les premiers, appliqué fructueusement à l'étude des lésions spinales les nouvelles méthodes d'investigation. Dès 1854, Rokitansky montre que la moelle peut être le siége d'une altération spéciale caractérisée par la prolifération de ses éléments conjonctifs; deux ans après, Türck publie son beau travail sur les dégénérations secondaires. Un peu plus tard, Rindfleisch et Frommann étudient plus complétement au point de vue histologique les lésions de la sclérose. En même temps, les faits cliniques s'accumulent : d'intéressantes observations sont publiées en Allemagne par Frerichs et Valentiner, en France par Laboulbène, Hillairet et Luys, en Angleterre par Gull et Burrow ; mais ces matériaux n'étaient pas coordonnés et la confusion était grande encore, car nous nous rappelons le temps où les meilleurs cliniciens se contentaient le plus souvent, en présence d'un malade atteint de paraplégie, de porter un diagnostic purement symptomatique, n'étant en possession d'aucun signe qui leur permît de décider s'il s'agissait de simples troubles fonctionnels ou d'une maladie de la moelle, encore moins de préciser le siége et la nature de cette maladie. Le livre de

Jaccoud sur *les Paraplégies et l'ataxie du mouvement*, livre dans lequel ces troubles fonctionnels étaient complétement étudiés au point de vue de leurs conditions pathogéniques et de leur séméiotique, n'a pas peu contribué à faire cesser cette confusion.

Vers la même époque a commencé, sous l'énergique impulsion de Charcot et de Vulpian, la publication de cette série de travaux originaux qui depuis s'est poursuivie incessamment dans les *Mémoires de la Société de biologie* et dans les *Archives de physiologie*.

Ces travaux ont montré que l'on pouvait distinguer dans le groupe complexe des myélites, en dehors du *tabes*, un certain nombre de types nettement caractérisés au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique; un grand nombre de faits ont permis de poser en loi la relation indiquée par L. Clarke, Vulpian et Charcot entre l'atrophie musculaire et l'atrophie des cellules antérieures de la moelle; la paralysie infantile et la maladie décrite par Duchenne sous le nom de *paralysie générale spinale*, ont pu être rattachées à des lésions déterminées de la moelle; la symptomatologie de la sclérose en plaques a été plus complétement étudiée; la véritable cause des troubles de la motilité que l'on observe dans le mal de Pott a été reconnue; les caractères, le mode de production et les conséquences des dégénérations secondaires ont été nettement déterminés (Charcot, Vulpian et Bouchard). Je devrai fréquemment revenir sur ces travaux, dont je ne puis citer ici que les plus importants; Charcot les a excellemment résumés dans ses leçons sur la pathologie du système nerveux.

Je dois signaler, en terminant cet aperçu, les remarquables recherches de L. Clarke et de Gull en Angleterre, de Westphal et de Leyden en Allemagne, les récents articles de Bouchard et de Bernheim, et les publications de Duchenne de Boulogne.

Division. — Nous aurons à étudier successivement dans cet article les *troubles de circulation*, les *hémorrhagies*, les *inflammations* et les *tumeurs* qui se produisent dans la moelle et dans ses enveloppes.

Le *ramollissement* non plus que l'*induration* de la moelle ne nous paraissent mériter, dans l'état actuel de la science, une description spéciale; l'induration est toujours d'origine inflammatoire, et il n'est pas prouvé qu'il n'en soit pas de même pour le ramollissement; il n'y a aucune parité à établir à cet égard entre l'encéphale et la moelle: tandis que dans le premier de ces organes le ramollissement nécrobiotique est aussi fréquent que le ramollissement inflammatoire est rare, c'est à peine si l'on peut citer un cas bien positif d'infarctus spinal (*voy. Anémie* de la moelle); le même contraste existe, d'ailleurs, pour l'hémorrhagie qui constitue une des lésions les plus communes de l'encéphale, tandis qu'elle est rare et le plus souvent secondaire dans la moelle.

La plupart des auteurs consacrent un chapitre à l'*hydromyélie*. Nous ne suivrons pas leur exemple: cette lésion est, en effet, le plus souvent congénitale, et elle ne se traduit alors par aucun trouble fonctionnel; c'est une simple anomalie et non une maladie; tout au plus peut-elle

constituer une prédisposition au développement de la myélite. Nous avons d'autre part cherché à démontrer, dans un autre travail, que dans les cas où elle est acquise, elle coïncide constamment avec des lésions phlegmasiques dont on peut la considérer avec une grande vraisemblance comme le résultat ; son étude rentre alors dans celle de la myélite chronique.

L'*hypertrophie* et l'*atrophie* de la moelle ne nous paraissent pas nécessiter davantage une étude spéciale. La lésion que l'on a décrite sous le nom d'hypertrophie, n'est très-probablement autre que cette forme de pachyméningite circonscrite dans laquelle la moelle et ses membranes, intimement unies, forment une tumeur fusiforme assez volumineuse quelquefois pour remplir complétement le canal vertébral (Charcot et Joffroy). L'*atrophie* de la moelle paraît être presque toujours consécutive soit à une phlegmasie, soit à une compression. Il est des cas, cependant, où la question est difficile à juger ; nous citerons par exemple ceux dans lesquels on trouve simultanément une atrophie des éléments nerveux et un épaississement du tissu interstitiel. Plusieurs interprétations sont alors possibles. On peut admettre que l'atrophie a été le phénomène essentiel et que l'épaississement du tissu conjonctif n'est dû qu'au tassement subi par ses parties constituantes à la suite de la disparition des éléments nerveux ; Leyden a soutenu à tort qu'il en était généralement ainsi dans l'ataxie locomotrice progressive. On peut supposer, d'autre part, que la prolifération du tissu interstitiel a été le fait primitif et la cause de l'atrophie des éléments nerveux ; c'est ainsi que les choses semblent se passer dans toutes les myélites diffuses. Dans beaucoup de cas, enfin, et en particulier dans l'atrophie musculaire progressive, dans la paralysie infantile et dans le *tabes dorsualis*, l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'après laquelle les deux ordres de lésions doivent être rattachés à une inflammation des éléments nerveux eux-mêmes ; adoptant pleinement cette manière de voir, nous considérons ces affections comme des myélites parenchymateuses.

Il est une forme spéciale d'atrophie qui mériterait peut être plus que les précédentes d'être étudiée isolément ; on l'observe exclusivement chez les vieillards ; elle est caractérisée surtout, d'après Leyden, par la présence dans le tissu de la moelle d'une quantité énorme de corps amyloïdes ; ils sont accumulés principalement autour du canal central, et dans la couche corticale ; on constate en même temps que les cellules ganglionnaires sont plus fortement pigmentées et diminuées de volumes, que la partie postérieure du faisceau latéral et le cordon de Goll se colorent plus fortement par le carmin, et que les vaisseaux sont sclérosés. Leyden considère ces altérations comme la cause des troubles de la motilité qu'entraîne par elle-même la sénilité ; cette opinion n'a rien que de très-vraisemblable ; mais nous ne pouvons insister sur la description d'un état morbide qui n'a été que très-incomplétement étudié et sur lequel on ne possède que des notions extrêmement vagues.

La nature et la localisation des troubles fonctionnels que l'on observe dans les maladies de la moelle, dépendent exclusivement du siége des

lésions et nullement de leur nature. Peu importe qu'il s'agisse d'une phlegmasie, d'une tumeur, d'un traumatisme ou d'une hémorrhagie, du moment que telle ou telle partie de l'organe est irritée ou détruite, on observe tels et tels symptômes. Leur évolution et leur mode d'association varient seuls avec la nature du processus morbide.

Congestion de la moelle et de ses enveloppes. — On trouve souvent dans les nécropsies les vaisseaux de la moelle, et surtout ceux des méninges, remplis de sang, mais il est toujours difficile de savoir s'il ne s'agit pas là d'un phénomène purement cadavérique, dû à la position dans laquelle se trouvent habituellement les sujets. On ne peut, en réalité, considérer cet état comme pathologique que dans les cas où l'on a constaté, pendant les derniers temps de la vie, un trouble dans les fonctions de la moelle; or, c'est là un fait très-exceptionnel en dehors des cas où cet organe est le siége de grosses lésions, et encore ne peut-on, même dans ces circonstances, rattacher les phénomènes observés à la congestion spinale que si l'on peut éliminer en toute sécurité toute autre influence capable de les avoir produits. Il est peu d'observations qui réunissent ces conditions; une bonne part de celles qui ont servi à écrire l'histoire de la congestion spinale peuvent être discutées : telle est, par exemple, l'observation LV du traité d'Ollivier, dans laquelle il s'agit d'une paralysie consécutive à une fièvre typhoïde. Nous verrons plus loin que ces paralysies se rattachent à des altérations du tissu même de la moelle ; telles sont les observations LVI et LVII du même ouvrage : ce sont des cas de paralysies étendues aux quatre membres, qui ont duré plusieurs mois et qu'il est par conséquent peu rationnel de rapporter à un simple trouble de vascularisation. Faut-il donc, à l'exemple des auteurs d'un récent article, rayer la congestion du cadre des maladies de la moelle? Nous ne le pensons pas, car il est des cas où elle a été positivement démontrée (tétanos, pyrexies); il en est d'autres où les symptômes ne peuvent guère recevoir d'autre interprétation; et nous dirons, avec Jaccoud, que, si les auteurs anciens ont exagéré la fréquence de la congestion rachidienne, on substituerait une erreur par omission à une erreur par excès en refusant tout influence pathogénique à cette lésion.

Étiologie. — La congestion peut être provoquée dans la moelle, comme dans les autres organes, par l'affluence d'une quantité exagérée de sang ou par un obstacle à la circulation en retour, c'est-à-dire qu'elle peut être *active* ou *passive*.

La congestion active s'observe surtout dans les pyrexies ; Chédevergne l'a constatée plusieurs fois dans la forme spinale de la fièvre typhoïde, Maillot l'a signalée dans les fièvres pernicieuses; on lui a rapporté également les troubles de l'innervation périphérique que l'on observe souvent au début des varioles graves, mais ce n'est là qu'une hypothèse, et diverses circonstances, telles que l'élévation de la température et la paralysie des globules sanguins, peuvent rendre compte de ces symptômes aussi bien que la congestion de la moelle. Cette lésion paraît être constante dans le tétanos ; elle a du moins été constatée par tous les auteurs qui

dans ces derniers temps ont étudié l'anatomie-pathologique de cette affection ; mais il ne faudrait pas pour cela la considérer comme la cause prochaine des symptômes tétaniques ; il est bien plus probable qu'elle en est au contraire le résultat (Vulpian). On l'a signalée dans les intoxications qui tuent par asphyxie et dans l'éclampsie. On a considéré la suspension des règles comme capable de lui donner naissance ; on s'est surtout fondé sur des faits dans lesquels on avait vu survenir, à la suite d'une suppression du flux menstruel, des troubles passagers de l'innervation spinale ; les auteurs anciens les considéraient comme fréquents ; on serait embarrassé aujourd'hui pour en citer un exemple authentique ; il doit être toujours difficile, en pareil cas, de décider si l'on n'a pas affaire à de l'hystérie ou à une myélite légère plutôt qu'à de la congestion spinale ; néanmoins l'existence de cet ordre de causes doit être considérée comme vraisemblable. Les mêmes considérations peuvent s'appliquer à l'action du froid et aussi à la suppression des flux hémorrhoïdaires et de ces sécrétions anormales qui finissent par devenir à la longue de véritables fonctions.

Les congestions *passives* doivent nécessairement se produire dans la période d'asystolie des maladies du cœur ; on ne voit pas pourquoi la moelle serait épargnée, alors que la stase existe au plus haut degré dans tous les viscères ; elle doit même être portée souvent à un degré extrême ; et cependant les malades ne sont pas paraplégiques ; ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'ils accusent des crampes, des convulsions, ou de l'affaiblissement dans les extrémités inférieures. Il est donc fort douteux que la congestion passive puisse être la cause de troubles morbides. On a admis que la grossesse pouvait lui donner naissance : on ne s'explique pas bien comment l'obstacle apporté par l'utérus gravide ou malade à la circulation veineuse de l'abdomen et, par suite, à la déplétion des veines lombaires, pourrait troubler la circulation de la moelle à un degré plus élevé que ne le font les maladies du cœur arrivées à leur dernière période, et il devient dès lors probable que les symptômes spéciaux observés dans ces circonstances ne sont pas dus à une congestion de la moelle. Leudet a considéré comme des cas de congestion spinale une série de faits dans lesquels des troubles variés de l'innervation spinale s'étaient produits à la suite de chutes ou d'efforts violents.

Anatomie pathologique. — L'hyperémie porte le plus habituellement à la fois sur la moelle et les méninges ; dans certains cas cependant, l'injection des membranes contraste avec la pâleur de la moelle, pâleur que l'on a rapportée à la compression de l'organe par ses enveloppes tuméfiées. Hasse dit que jamais, dans ses autopsies, la substance de la moelle ne lui a paru injectée ; Leyden, au contraire, a pu constater plusieurs fois que la substance grise était tuméfiée, qu'elle présentait une coloration brune, que l'on pouvait y distinguer à l'œil nu une quantité de petits vaisseaux remplis de sang, que la substance blanche elle-même avait pris une teinte rougeâtre, et que les gros vaisseaux de la commissure semblaient dilatés. Lockhardt Clarke, Bouchard, Joffroy et d'autres auteurs ont signalé des lésions analogues dans le tétanos. Dans cette affection, l'excès de la pres-

sion intra-vasculaire a quelquefois pour conséquence l'exsudat d'une substance grisâtre autour des vaisseaux (Diskinson). On trouve souvent, en outre, de petites ecchymoses qui sont dues soit à des ruptures vasculaires produites par l'excès de la tension sanguine, soit à la migration d'un certain nombre de globules rouges dans les gaînes lymphatiques ; ces gaînes renferment souvent en quantité des granulations d'hématosine amorphe.

L'hyperémie des méninges est plus fréquente et plus facile à constater que celle de la moelle ; leurs vaisseaux paraissent plus nombreux qu'à l'état normal et fortement injectés ; souvent les plexus veineux situés entre la dure-mère et les corps vertébraux sont considérablement distendus par le sang.

La congestion passive peut s'accompagner d'hydrorachis ; la sérosité s'accumule dans l'espace sous-arachnoïdien ; elle est quelquefois légèrement colorée en rouge. Peut-elle, comme on l'a dit, s'accumuler en telle abondance que les fonctions de la moelle s'en trouvent gênées ? nous ne voulons pas nier la possibilité du fait, mais la réalité n'en est pas démontrée.

La congestion est habituellement étendue à toute la hauteur de l'axe spinal ; on a cependant signalé des cas de congestion partielle, elle est alors le plus souvent limitée à l'un des renflements.

Symptômes. — Si l'on voulait décrire la symptomatologie de la congestion spinale d'après l'ensemble des faits publiés sous ce titre, on serait exposé à tracer un tableau de fantaisie ; car, ainsi que nous l'avons vu, cette désignation, dans bien des cas, n'était pas justifiée.

Rigoureusement, il faudrait ne tenir compte que des faits dans lesquels on a constaté cette lésion à l'autopsie, chez des sujets qui avaient présenté pendant la vie des troubles de l'innervation spinale, et encore subsisterait-il des causes d'erreur. On peut toujours, en effet, se demander, chaque fois que l'examen microscopique n'a pas été pratiqué suivant les méthodes nouvelles, si la congestion n'était pas liée à une phlegmasie, auquel cas l'observation perdrait toute valeur au point de vue qui nous occupe ; on peut se demander également si la congestion n'était pas le résultat plutôt que la cause des symptômes observés, comme il arrive, par exemple, dans le tétanos. Le nombre des faits sur lesquels on peut s'appuyer en toute sécurité est donc des plus restreints ; mais on peut y ajouter, sans trop de témérité, un certain nombre d'observations pour lesquelles le diagnostic de congestion spinale semble être le seul possible.

Les symptômes consistent surtout en des troubles de la sensibilité et de la motilité. Les malades éprouvent habituellement des douleurs, plutôt sourdes qu'aiguës, sur le trajet du rachis ; la pression sur les apophyses épineuses et les mouvements, en particulier la marche, semblent parfois les exaspérer ; souvent les malades accusent en même temps une sensation pénible d'engourdissement et de fourmillement dans les extrémités, la sensibilité peut être affaiblie dans ses divers modes. Les troubles de la motilité consistent quelquefois en des phénomènes d'excitation, tels que

des crampes ou des contractures; celles-ci se manifestent presque exclusivement dans les muscles du dos ou de la nuque, et produisent un léger opisthotonos; plus souvent il existe un certain degré de paralysie, qui occupe de préférence les membres inférieurs; il est douteux, malgré les observations rapportées par Ollivier, que l'impuissance motrice puisse être complète, mais elle peut être assez prononcée pour empêcher la marche. Le plus ordinairement, il y a simplement de la parésie; les malades disent que leurs membres sont devenus plus lourds, ils marchent péniblement et se fatiguent au bout de quelques instants; ces symptômes se manifestent toujours symétriquement, soit dans les extrémités inférieures seulement, soit dans les quatre membres. Il n'est pas démontré que la paralysie puisse s'étendre à la vessie.

Un des traits les plus remarquables de cet ensemble symptomatique, c'est la facilité et la rapidité avec lesquelles il peut se modifier : l'impuissance motrice est plus prononcée lorsque le malade est couché que lorsqu'il est debout; le décubitus dorsal tendant à augmenter la congestion spinale, le malade a plus de peine à marcher le matin, après le repos de la nuit, et il se sent plus fort l'après-midi, quand il est resté un certain temps assis ou debout. Leudet a vu, dans les faits qu'il rattache à la congestion spinale, les troubles sensitivo-moteurs se déplacer soudainement, et à plusieurs reprises, sans cause apparente.

La congestion spinale peut se présenter sous des formes diverses. Une des mieux étudiées est celle qui constitue un des éléments des fièvres typhoïdes ataxiques d'emblée. Elle coïncide presque toujours avec la congestion cérébrale, mais elle s'en distingue, au point de vue clinique, par des signes qui ne peuvent laisser de place au doute; ils ont été surtout mis en lumière par Fritz et par Chédevergne : la pression sur les apophyses épineuses provoque de la douleur; les téguments des extrémités sont le siége d'une hyperesthésie très-prononcée; dans certains cas, le contact le plus léger, un simple frôlement suffit pour provoquer de vives souffrances. Les malades accusent parfois une sensation de brûlure, une douleur profonde et déchirante tout le long du rachis.

Il ne nous paraît pas douteux que ces différents troubles fonctionnels ne soient dus avant tout à la congestion de la moelle; il faut reconnaître cependant que cette altération se produit ici dans des conditions toutes spéciales et que très-vraisemblablement l'élévation de la température et l'altération du sang peuvent, dans une certaine mesure, augmenter l'excitabilité de l'organe et favoriser ainsi l'apparition de ces symptômes.

La marche des accidents est très-variable; on peut supposer *a priori* que les hyperémies actives ont généralement un début brusque et une marche rapide. Quand le début est graduel, le phénomène initial est habituellement, d'après Hasse, la douleur lombaire. Les différents symptômes présentent souvent des alternatives d'amélioration et d'aggravation. La maladie se termine presque toujours par la guérison. On cite des cas dans lesquels les malades ont succombé au milieu de phénomènes asphyxi-

ques; il est bien probable que les lésions s'étaient alors étendues aux centres bulbaires.

Diagnostic. — Il offre toujours les plus grandes difficultés, excepté dans les fièvres, et surtout dans la fièvre typhoïde, où l'apparition de phénomènes spinaux indique presque nécessairement l'existence d'une congestion de la moelle. Il faut toujours, en tout cas, tenir grand compte des conditions dans lesquelles sont survenus les troubles de l'innervation; c'est ainsi que leur apparition après la suppression brusque des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire doit éveiller l'idée d'une congestion spinale. La mobilité des phénomènes et l'influence de l'attitude sur leur intensité ont encore été considérées comme de bons signes; il en est de même de la courte durée de la maladie. La guérison pourrait, suivant Hasse, coïncider avec le rétablissement d'un flux menstruel ou hémorrhoïdaire. Il n'est pas possible, le plus souvent, de distinguer les congestions spinales des myélites légères.

Traitement. — Au début, il faut s'adresser surtout aux dérivatifs et aux révulsifs. L'application de ventouses scarifiées sur le trajet du rachis ou de sangsues à l'anus est naturellement indiquée; on peut aussi recourir à l'application quotidienne d'un bon nombre de ventouses sèches sur les extrémités inférieures; les purgatifs, et particulièrement ceux qui, comme l'aloès, provoquent l'afflux du sang dans le gros intestin et doivent ainsi favoriser la déplétion des vaisseaux rachidiens, peuvent également être utiles. On donne encore le seigle ergoté dans le but de faire contracter les vaisseaux de la moelle. Lorsque la maladie tend à devenir chronique, il faut insister sur les révulsifs cutanés, tels que les vésicatoires et la teinture d'iode, et donner l'aloès à des doses faibles, mais fréquemment renouvelées; les douches en lances et les douches d'éther sur le trajet du rachis méritent encore d'être signalées comme des moyens utiles. Il va de soi que, dans les cas où l'apparition de la maladie paraît avoir été provoquée par la suppression des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire, le médecin doit s'efforcer, par tous les moyens usités, de ramener l'écoulement sanguin.

Anémie. — L'intégrité des fonctions de la moelle est étroitement subordonnée à l'intégrité de sa circulation; l'expérimentation physiologique fournit des preuves décisives en faveur de cette proposition. Si, à l'exemple de Stenon, on lie, sur un lapin, l'aorte abdominale le plus près possible du diaphragme, il survient, au bout de quelques instants, une paralysie presque complète du mouvement et du sentiment dans les membres inférieurs. C'est bien à l'anémie spinale qu'il faut rapporter ces désordres, car si l'on pratique la ligature plus bas, au-dessous du point où naissent les dernières lombaires, les résultats sont différents; il se produit encore de la paralysie, mais plus tardivement; elle s'accompagne de rigidité musculaire; les muscles gardent plus longtemps leur contractilité électrique: ces troubles ne sont plus alors d'origine spinale, ils sont dus à l'interruption du cours du sang dans les muscles des parties intéressées.

Küssmaul et Tenner, en comprimant la crosse de l'aorte après avoir pra-

tiqué préalablement la ligature des vertébrales, ont vu également la paralysie se produire au bout d'une minute et demie environ et amener la mort en s'étendant des muscles périphériques aux muscles inspirateurs On obtient des effets analogues, mais plus limités, en injectant dans le sang des poudres inertes, dont les particules vont oblitérer un certain nombre d'artères spinales; l'expérience a été faite pour la première fois par Flourens, mais c'est Vulpian qui, le premier, en a fait connaître la véritable signification; elle a été plus tard répétée par Panum et par Feltz. Quand on se sert d'une poudre très-fine, les grains pénètrent dans les artérioles les plus ténues; tout un segment de la moelle peut se trouver ainsi soudainement privé de sang artériel; il en résulte une paraplégie qui survient presque immédiatement; l'animal fait quelques pas en chancelant, puis, au bout de quelques instants, les membres postérieurs se paralysent complétement, en même temps qu'ils perdent leur sensibilité. On constate, à l'autopsie, l'existence de petits foyers de ramollissement rouges et comme hémorrhagiques, et l'on trouve les grains de poudre arrêtés dans les artérioles correspondantes.

Ces expériences montrent que l'arrêt complet du cours du sang dans la moelle détermine la suspension immédiate des fonctions de cet organe. Il n'en est plus de même quand l'afflux du sang est simplement diminué au lieu d'être complétement supprimé ; dans l'expérience précédemment citée de Küssmaul et Tenner, l'anémie n'était complète que dans la portion dorsolombaire de la moelle; le sang pénétrait encore en petite quantité dans la région cervicale par le cercle de Willis ; or, la paralysie n'a été complète d'emblée que dans les membres postérieurs; elle a été précédée dans le train antérieur par des convulsions qui étaient dues manifestement à une exaltation du pouvoir excito-moteur de la moelle. Ainsi donc l'irrigation de cet organe par une quantité insuffisante de sang peut se traduire, d'abord, par des phénomènes d'excitation. On a vu, dans un autre article, qu'il en était de même pour l'encéphale. Cet état d'anémie incomplète est celui qui doit se produire le plus fréquemment chez l'homme; c'est celui que l'on peut observer à la suite des grandes hémorrhagies, dans les cachexies, dans les affections cardiaques, chez les sujets dont les artères sont rétrécies par l'athérome, et dans les cas de compression et de rétrécissement aortiques.

On cite cependant quelques faits dans lesquels les conditions de l'expérience de Stenon se seraient trouvées réalisées. Le plus probant est celui de Barth : il s'agit d'une femme de 51 ans chez laquelle il était survenu, depuis quatre ans, des troubles graves de la motilité, d'abord dans le membre inférieur droit, puis dans le gauche, et dans les derniers temps une paraplégie complète. A l'autopsie, on trouva l'aorte oblitérée au-dessous des rénales par un caillot fibreux sur lequel l'artère s'était contractée; la transmission du sang dans les membres inférieurs se faisait par les artères des parois abdominales et par les anastomoses de la cœliaque; la paraplégie ne pouvait donc s'expliquer par l'insuffisance de la circulation périphérique, et il est bien vraisemblable qu'elle était due à l'anémie

de la moelle. Les faits de Gull et de Cummins, cités par Jaccoud sous toutes réserves, ceux de Bamberg et de Leyden, dans lesquels des concrétions détachées du cœur auraient produit l'oblitération de l'aorte, sont moins démonstratifs ; dans les deux premiers, la lésion aortique n'a pu être constatée directement ; dans les deux autres, elle siégeait au niveau de la bifurcation et nous avons vu que dans ces conditions on ne devait plus rapporter l'impuissance motrice à l'anémie spinale, mais seulement à l'arrêt de la circulation dans les membres inférieurs. L'anémie de la moelle ne paraît être également provoquée que dans des cas très-exceptionnels par la pénétration d'embolies dans les artères spinales, ou par la formation de thromboses dans ces vaisseaux. Autant le ramollissement nécrobiotique de l'encéphale est fréquent, autant est rare celui de la moelle ; on trouve bien dans les auteurs la description de lésions spinales qui paraissent avoir offert des caractères identiques à ceux du ramollissement cérébral (Jaccoud), mais on ne peut affirmer, faute de preuves, qu'elles aient été le résultat d'oblitérations artérielles. Il n'existe à notre connaissance qu'un seul fait dans lequel on ait pu constater positivement l'existence d'un ramollissement de la moelle d'origine embolique, c'est celui de Tuchwell ; chez un jeune homme qui avait succombé aux progrès d'une affection cardiaque compliquée, dans les derniers temps, de chorée et d'excitation maniaque, cet auteur a trouvé un ramollissement central de la moelle dorsale et, au milieu de la partie malade, une artère oblitérée. Les observations de Leyden n'ont pas la même valeur : cet auteur a constaté deux fois l'existence d'embolies capillaires chez des sujets qui étaient morts d'endocardite ulcéreuse ; il n'y avait pas de lésions visibles à l'œil nu ; après durcissement, l'on remarqua que l'action du carmin faisait apparaître des taches ponctiformes, du volume d'un grain de sable très-fin ; l'examen microscopique montra que chacune d'elles était formée par un amas de leucocytes, au milieu duquel se trouvait un petit vaisseau oblitéré. Ces faits sont intéressants, mais il n'y avait là, en somme, ni ramollissement, ni nécrobiose, et l'on n'avait observé pendant la vie aucun symptôme en rapport avec les lésions spinales.

P. Bert, dans ses expériences sur l'*influence des modifications dans la pression atmosphérique*, a trouvé plusieurs fois des ramollissements de la moelle chez des animaux qu'il avait fait passer brusquement d'une pression élevée à une pression basse ; il a montré que ces ramollissements étaient dus au dégagement dans le système vasculaire de bulles gazeuses, qui oblitéraient les artères spinales par le mécanisme de l'embolie. Il est très-vraisemblable que les mêmes accidents peuvent se produire chez l'homme ; à défaut de preuve directe, nous citerons, d'après Charcot, le cas de cet ingénieur qui, soumis trop rapidement à la décompression, a été frappé soudainement de paraplégie.

L'existence du ramollissement par thrombose artérielle autochtone n'est pas démontrée dans la moelle.

L'interruption du cours du sang dans l'aorte, la décompression, et l'injection dans le sang de poudres capables d'oblitérer les artères spinales

ne sont pas les seuls moyens à l'aide desquels la pathologie expérimentale puisse produire l'anémie de la moelle. Elle peut obtenir le même résultat en provoquant la contraction des artères spinales et en amenant ainsi l'effacement ou le rétrécissement de leur cavité. Il est inutile de rappeler ici que les parois de ces vaisseaux renferment une grande quantité de fibres lisses et qu'elles sont innervées par le sympathique. Vulpian est parvenu, en faradisant un rameau communiquant de la chaîne intra-thoracique du grand sympathique, à produire une constriction bien nette des vaisseaux de la région de la moelle épinière d'où naissait le nerf intercostal avec lequel ce rameau était en relation. Les mêmes phénoménes peuvent être obtenus par action réflexe. Brown-Sequard les a observés le premier, au moment où il liait l'ensemble des vaisseaux et des nerfs de l'un des reins ou de l'une des capsules surrénales. Il est donc bien positif que l'excitation directe ou réflexe des filets sympathiques qui innervent les petits vaisseaux de la moelle peut produire l'anémie de cet organe avec toutes ses conséquences. La constatation de ce fait important a conduit Brown-Sequard à formuler sa théorie pathogénique des paralysies que Graves avait appelées *réflexes*, et que Jaccoud a dénommées plus exactement *paralysies d'origine périphérique*. On savait depuis longtemps que la paralysie se produit assez fréquemment dans le cours de certaines affections viscérales : Stanley, Hunt et Rayer les avaient signalées dans les maladies des reins; Graves les avait observées dans celles de l'utérus et de l'intestin, Brown-Sequard invoqua, pour les expliquer, le mécanisme suivant : l'excitation partie de l'organe primitivement affecté provoquait, par action réflexe, la contracture des vaisseaux de la moelle et, par suite, l'anémie et l'impuissance fonctionnelle de cet organe.

De nombreuses objections ont été élevées contre cette théorie, notamment par Gull, par Jaccoud, par Weir-Mitchell et, tout récemment, par Vulpian, qui a exposé complétement, dans ses *Leçons sur l'appareil vasomoteur*, l'état de la science sur cette question. Les plus importantes peuvent être ainsi résumées : la contracture vasculaire doit être, dans l'hypothése de Brown-Sequard, assez prononcée pour amener un arrêt presque complet de la circulation spinale, car autrement on n'observerait qu'une paralysie incomplète, ou de l'excitation, comme dans les expériences où l'on n'intercepte qu'incomplétement le cours du sang dans la moelle; or, si l'arrêt de la circulation était presque complet, il devrait logiquement s'en suivre un ramollissement de la moelle (Jaccoud), tandis que la théorie considère précisément comme un fait démontré l'absence de lésions spinales. Il est difficile d'expliquer par la contracture vasculaire les paralysies d'origine périphérique complètes et persistantes. Vulpian fait remarquer, d'autre part, que ces paralysies diffèrent par un point important, l'absence d'anesthésie, de celles que l'on produit en oblitérant les petits vaisseaux de la moelle. Jaccoud observe enfin que, dans les cas où la paralysie réflexe persiste pendant plusieurs mois, il est difficile de supposer une contraction vasculaire d'une aussi longue durée; il est vrai que les contractures permanentes ne sont pas rares en pathologie, mais on ne les

observe guère que dans l'hystérie, et, dans les cas d'inflammation des cordons latéraux de la moelle, rien ne prouve que le tétanisme des petits vaisseaux puisse durer aussi longtemps. La doctrine des paralysies réflexes est fortement ébranlée aujourd'hui : la plupart des paralysies que l'on désignait sous ce nom sont dues à des altérations matérielles de la moelle ; les autres peuvent s'expliquer par le mécanisme des excitations paralysantes ou par la théorie très-analogue de l'épuisement (Jaccoud) ; mais nous ne pouvons insister ici sur ces questions, qui seront complétement étudiées à l'article PARALYSIES ; nous voulions établir seulement que l'étude des paralysies d'origine périphérique ne devait pas trouver place dans ce chapitre.

Nous avons énuméré, dans les pages qui précèdent, les différentes causes qui produisent l'anémie de la moelle en interceptant le cours du sang dans ses vaisseaux ; celles qui nous restent à examiner agissent en diminuant la masse du sang ou le nombre de ses globules.

Les hémorrhagies peuvent donner lieu à des paralysies par anémie de la moelle ; Grisolle, Moutard-Martin, Abeille et Landry en ont rapporté des exemples. On a attribué également à l'anémie spinale des paralysies observées chez des chlorotiques ; mais ici il faut prendre garde : les chlorotiques sont presque toujours de jeunes femmes atteintes en même temps d'hystérie, et l'on court le risque de rapporter à la dyscrasie ce qui appartient à la névrose. Peut-être faut-il encore rattacher à l'anémie spinale certains phénomènes que l'on observe chez les individus cachectiques, tels que les fourmillements dans les extrémités, les douleurs périphériques, les crampes, et, dans une certaine mesure, l'affaiblissement des membres.

Les caractères *anatomo-pathologiques* de l'anémie spinale sont mal connus ; les lésions qui constituent cet état morbide ne paraissent avoir été qu'exceptionnellement constatées par l'examen direct de l'organe ; Hasse dit cependant que la substance grise est plus pâle qu'à l'état normal et que l'on n'aperçoit dans la moelle qu'un très-petit nombre de vaisseaux.

Les mêmes difficultés se présentent pour l'étude *symptomatique* de cette affection ; dans la plupart des cas que nous avons cités, c'est par hypothèse que l'on en a admis l'existence ; c'est également par hypothèse qu'Hammond lui a rapporté l'ensemble symptomatique décrit sous le nom d'*irritation spinale*, ensemble caractérisé : 1° par des douleurs à la pression sur le trajet de la colonne vertébrale ; 2° par des manifestations excentriques, dont les plus importantes sont : de la gastralgie, des palpitations, de la dyspnée, de la toux, des névralgies intercostales quand la maladie siége dans la région dorsale ; des douleurs dans les membres inférieurs et dans les organes pelviens, de la strangurie, des crampes et de la paraplégie quand elle occupe la région lombaire ; des vertiges, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, de l'excitation cérébrale, de l'insomnie ou de la somnolence, des douleurs et des paralysies dans les membres supérieurs quand elle intéresse la région cervicale. Nous ne connaissons guère que les observations de Barth, de Grisolle, de Moutard-Martin et de Landry, dans lesquelles on ait pu rattacher en toute certitude les phénomènes observés à l'anémie de la moelle ; il faut y joindre peut-

être quelques faits de paralysie survenue chez des chlorotiques, tels que ceux de Dusourd et de Van Bervliet. Les symptômes dominants, dans ces différents cas, ont été une paralysie plus ou moins complète; il s'y est joint parfois de l'affaiblissement de la sensibilité, des formications et des crampes. Dans les expériences de Kussmaul, la paralysie des membres inférieurs a été précédée de tremblements, la moelle cervicale recevant encore une certaine quantité de sang; les membres antérieurs étaient agités par des mouvements convulsifs et incomplétement paralysés; les sphincters ont d'abord été contracturés, puis relâchés; la mort paraît avoir été produite par la paralysie des muscles inspirateurs. Dans les expériences où Vulpian a produit l'oblitération des artères spinales par des injections de poudre de lycopode, la sensibilité et les mouvements réflexes étaient complétement abolis. On peut concevoir, d'après ces faits, quels seraient chez l'homme les résultats de l'anémie spinale portée à un haut degré et généralisée; mais il n'en existe pas jusqu'ici d'exemple authentique.

Un chapitre important devra être ajouté à cette symptomatologie le jour où l'on aura recueilli des observations de ramollissement ischémique de la moelle. Les faits que nous avons cités ne fournissent pas les éléments d'une description clinique: car dans le cas de Leyden, il s'agissait de foyers capillaires; pour celui de Tuchwell, il est douteux que les mouvements choréiques observés pendant la vie fussent en relation avec la lésion spinale; enfin celui de Charcot ne peut être considéré avec certitude comme un cas de ramollissement embolique, car le contrôle anatomique a fait défaut. Nous ne pouvons donc, faute d'observations, remplir cette partie de notre cadre.

Hémorrhagies. — Nous aurons à étudier successivement les hémorrhagies des méninges et celles qui se font dans la moelle elle-même: les premières sont décrites sous le nom d'*hématorachis*, les secondes sous celui d'*hématomyélie*.

I. Hématorachis. — Cet état morbide est relativement rare; on n'en possède qu'un petit nombre d'observations bien étudiées. Son importance varie beaucoup suivant les circonstances dans lesquelles il se produit et suivant l'abondance de l'épanchement sanguin. Quelques faits démontrent qu'il peut se développer primitivement: tel est, par exemple, celui qu'a publié Cl. Bernard; il semble alors que l'hémorrhagie résulte d'une congestion extrêmement intense. Si l'on considère l'ensemble des observations interprétées par leurs auteurs dans le sens que nous venons d'indiquer, on est conduit à regarder la suppression d'un flux sanguin habituel et les émotions violentes comme les causes ordinaires de cette altération; mais il faut prendre garde que le plus souvent, dans les faits dont nous parlons, l'examen nécroscopique n'a pas été pratiqué, et que, par conséquent, on doit toujours faire certaines réserves relativement au diagnostic porté. L'hématorachis est quelquefois d'origine traumatique; on l'a observée chez des sujets qui avaient fait des chutes violentes sur les reins. Elle peut résulter de l'ouverture dans le canal vertébral d'un sac anévrysmal; on a vu des anévrysmes de l'aorte et du tronc basilaire se terminer ainsi. Dans un

cas, on a rapporté, sans preuve suffisante, l'hémorrhagie à la rupture d'une varice intra-rachidienne. Il peut se produire, au milieu des fausses membranes de la méningite chronique, de petites extravasations sanguines; Ollivier les avait signalées; elles ont été plusieurs fois constatées, depuis, chez les paralytiques généraux; le plus souvent leur importance semble peu considérable, si ce n'est dans la pachyméningite : les faits de J. Meyer, de Magnan et Bouchereau, de Charpy (cité par Hayem), et de Leyden démontrent que cette affection peut se développer dans la moelle comme dans l'encéphale; on l'observe surtout chez des sujets atteints d'alcoolisme chronique; elle peut être aussi d'origine traumatique. Nous devrons revenir sur ses caractères quand nous étudierons les méningites chroniques.

Il n'est pas très-rare de trouver de petites hémorrhagies dans les méninges spinales chez les sujets qui ont succombé au milieu de phénomènes convulsifs, et particulièrement chez les tétaniques; elles reconnaissent alors pour cause prochaine l'élévation soudaine et considérable de la tension veineuse; elles peuvent coïncider avec des suffusions sanguines autour des vaisseaux de la moelle. On a souvent attribué à ces lésions une importance qu'elles n'ont pas, en leur rattachant les accidents observés pendant la vie; cette erreur a été surtout commise pour le *mal de mâchoire* ou *tétanos des nouveau-nés :* on doit à Parrot d'avoir nettement établi que l'hématorachis ne constitue, dans cette affection, qu'une conséquence pour ainsi dire mécanique de la congestion rachidienne.

Il en est évidemment de même pour les hémorrhagies méningées que provoquent parfois les poisons convulsivants, tels que la strychnine, et pour celles que l'on trouve parfois à l'autopsie des individus morts d'affection cardiaque.

Ajoutons enfin que, d'après Hayem, l'hémorrhagie des méninges spinales a encore été signalée dans la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, la fièvre pernicieuse, les exanthèmes hémorrhagiques, le purpura hémorrhagique, la leucémie, et même dans la péritonite et l'invagination intestinale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'épanchement peut se faire en dehors de la dure-mère, entre celle-ci et l'arachnoïde ou au-dessous de cette dernière membrane.

Les hémorrhagies extra-méningées sont les moins rares; elles se développent facilement, sous l'influence des traumatismes, aux dépens des plexus veineux considérables que l'on trouve entre la dure-mère et la paroi osseuse. Elles siégent surtout à la partie postérieure du canal; le sang se fait jour aisément à travers le tissu cellulaire lâche que l'on trouve en cette région : il peut ainsi décoller la dure-mère dans toute sa hauteur. Plus souvent l'hémorrhagie est limitée à un foyer circonscrit; on ne cite qu'un cas dans lequel elle ait été assez abondante pour comprimer la moelle. Le sang est le plus habituellement coagulé; il forme souvent des concrétions autour des racines; la dure-mère est colorée dans une partie plus ou moins considérable de son étendue; l'épanchement peut se composer surtout de sérosité sanguinolente. Les hémorrhagies qui se font entre la dure-mère

et l'arachnoïde sont généralement moins considérables. Dans la pachyméningite, la dure-mère est recouverte à sa face interne d'une fausse membrane dans laquelle on trouve des foyers hémorrhagiques ; ces fausses membranes sont plus ou moins colorées par les matières hématiques.

Quand il s'agit d'hémorrhagies par ruptures vasculaires ou consécutives à une hémorrhagie cérébrale, elles occupent toute la hauteur du rachis. Le sang se répand dans le sac arachnoïdien comme dans un tube.

Dans les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, le sang s'infiltre dans les mailles de la pie-mère ; il forme des ecchymoses plus ou moins larges ; on trouve simultanément une congestion intense des membranes.

Symptomatologie. — Les hémorrhagies des méninges spinales ne se traduisent souvent par aucun trouble fonctionnel appréciable : telles sont celles qui se produisent chez les tétaniques, dans l'éclampsie, dans la dernière période des maladies du cœur, ou encore dans les maladies générales qui s'accompagnent d'hémorrhagies multiples. D'autres fois, leurs symptômes sont masqués par ceux d'une affection concomitante de l'encéphale ou d'une méningite.

Au contraire, les hémorrhagies primitives, celles qui résultent d'un traumatisme ou de l'ouverture dans le canal vertébral d'un sac anévrysmal, et celles qui surviennent secondairement dans le cours de certaines méningites donnent lieu souvent à un ensemble de phénomènes morbides très-caractérisé ; la méningite semble le plus souvent avoir une part dans la production de ces troubles fonctionnels, car elle coïncide fréquemment avec l'hématorachis qui lui donne habituellement naissance quand elle ne lui est pas consécutive.

Le début est toujours rapide et assez souvent soudain. Les malades sont pris tout d'un coup de violentes douleurs sur le trajet du rachis et de troubles locomoteurs qui peuvent affecter des caractères divers.

On a signalé, dans plusieurs observations, quelques phénomènes prodromiques, tels que de la céphalalgie, des éblouissements ou des vertiges ; ces troubles doivent être évidemment rapportés, ainsi que le fait remarquer Hayem, à une lésion concomitante de l'encéphale. D'autres fois le début des symptômes médullaires coïncide avec une perte de connaissance ; c'est là, probablement, un phénomène de choc, analogue à celui que produit l'apoplexie dans l'hémorrhagie cérébrale.

Les troubles morbides atteignent d'habitude en quelques heures le maximum d'intensité. Si plus tard ils se compliquent ou prennent un caractère plus grave, ce n'est plus habituellement le fait de l'hémorrhagie, mais bien celui de la méningite consécutive.

La douleur dorsale est un des signes les plus constants. Elle ne manque guère, suivant Hayem, que dans les cas où la connaissance est obscurcie ; elle peut être assez violente pour arracher des cris à des malades courageux ; son maximum d'intensité correspond d'habitude au siége de la lésion ; les mouvements l'exaspèrent : c'est à elle qu'il faut rapporter la raideur du tronc, bien plutôt qu'à la contracture des muscles rachidiens, phénomène assez peu fréquent. Les auteurs ne disent pas que la pression

sur les apophyses épineuses exagère cette douleur ; il semble pourtant qu'il doive en être ainsi.

Les malades accusent, en outre, souvent des sensations pénibles de fourmillement, d'engourdissement ou de brûlure dans les parties innervées par la région de la moelle qui correspond au foyer. On peut les rattacher avec vraisemblance à la compression des racines nerveuses par le sang épanché. On peut observer aussi de l'hyperesthésie musculaire ou cutanée, particulièrement dans les extrémités inférieures. L'anesthésie n'a été notée jusqu'ici que dans deux observations, sans autopsie, de Leyden ; nous ne pouvons tenir compte de ces faits, car nous ne croyons pas que l'on soit actuellement en mesure d'affirmer pendant la vie l'existence d'une hématorachis.

Les troubles de la motilité ne manquent guère dans cette affection ; il y a presque toujours un certain degré de parésie, rarement une paralysie complète ; l'affaiblissement porte sur tous les muscles innervés par les parties de la moelle situées au-dessous du foyer. On constate en outre, dans beaucoup de cas, des phénomènes d'excitation : les malades éprouvent parfois des crampes pénibles ; dans un cas, les membres inférieurs étaient contracturés en flexion ; plus souvent on observe des convulsions partielles ou généralisées : c'est là un caractère commun aux hémorrhagies des méninges cérébrales et spinales. La forme convulsive de l'hématorachis est caractérisée par la prédominance de ces accidents.

La rétention d'urine a été notée dans quelques faits.

La localisation des symptômes varie nécessairement avec le siége de la lésion. Dans le cas où la moelle cervicale est intéressée, il y a ordinairement de la dyspnée ; Rayer et Ollivier ont noté, dans un fait, un strabisme convergent avec dilatation des pupilles ; on a signalé, dans une observation, de la dysphagie et de la gêne de la parole ; ces symptômes étaient certainement dus à une lésion concomitante du bulbe.

La marche de l'affection peut être très-rapide ; on ne compte pas moins de cinq observations dans lesquelles la mort a été presque subite. Ordinairement, elle survient au bout de quelques heures ou de quelques jours, au milieu de phénomènes d'asphyxie ou de convulsions générales.

Hayem n'admet qu'avec réserves l'existence d'une hématorachis à marche lente qui n'amènerait la mort qu'au bout de plusieurs mois.

Il est probable, enfin, que cette maladie peut guérir, mais on ne pourrait l'affirmer en l'absence de signes qui permettent de la reconnaître à coup sûr pendant la vie.

Diagnostic. — L'apparition brusque de vives douleurs rachidiennes, accompagnées de paralysie ou de contractures des membres, peuvent faire soupçonner la production d'une hématorachis, surtout s'il n'y a pas de réaction fébrile. Dans les cas où il y a perte de connaissance, on peut croire facilement à une hémorrhagie cérébrale : la marche ultérieure des accidents, la nature des symptômes qui persistent après la disparition des phénomènes apoplectiques et particulièrement l'absence de paralysie faciale, font reconnaître l'erreur. Le diagnostic demeure le plus souvent in-

certain, quand l'hémorrhagie rachidienne survient chez un individu qui est atteint concurremment d'une affection cérébrale. Il est difficile de distinguer cette affection de l'hématomyélie, de la méningite spinale et de certaines myélites ; nous verrons plus loin dans quelle mesure on peut y arriver. Le début soudain et la marche rapide des accidents appartiennent plutôt aux épanchements intra-arachnoïdiens ou sous-arachnoïdiens; la marche lente s'observe exclusivement dans les cas d'hémorrhagie extra-méningée.

Pronostic. — Ayant dû laisser de côté, comme douteux, tous les cas dans lesquels l'autopsie n'avait pas été faite, nous n'avons pas d'éléments, qui nous permettent d'établir exactement quelle est la gravité de l'hématorachis ; on ne pourra y parvenir que le jour où l'on possédera des signes qui permettront de reconnaître sûrement, pendant la vie, l'existence de cette affection. On peut supposer *a priori* que les épanchements lombaires doivent être moins graves que les épanchements cervicaux et que le danger augmente avec l'abondance de l'épanchement, toutes choses égales d'ailleurs.

La longue période pendant laquelle ont survécu plusieurs malades atteints d'hémorrhagie intra-rachidienne semble indiquer que cette variété peut guérir plus facilement que les autres. Les convulsions généralisées, les troubles dyspnéiques, l'apparition, quelques jours après le début, de fièvre et de phénomènes d'excitation indiquant que l'hémorrhagie se complique de méningite, doivent être considérés comme des signes fâcheux. La mort peut être causée par l'attaque apoplectique elle-même, par les troubles de la respiration, par la méningite secondaire, et enfin par les accidents consécutifs, tels que les eschares et la cystite chronique.

Traitement. — Brown-Sequard recommande, au moment de l'attaque, l'application sur le trajet du rachis de compresses mouillées ou de vessies remplies de glace ; le malade sera placé dans le décubitus latéral ; on donnera, à l'intérieur, le perchlorure de fer ou le seigle ergoté. Si les douleurs rachidiennes sont violentes, on aura recours aux injections de morphine *loco dolenti*. On s'efforcera d'atténuer l'intensité de la phlegmasie secondaire en prescrivant des émissions sanguines locales ou des vésicatoires ; on donnera, dans le même but, le calomel à doses réfractées. Si l'affection paraît avoir été provoquée par la suppression des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire, on devra s'efforcer par tous les moyens de ramener cette hémorrhagie.

II. Hématomyélie. — Il peut se développer dans la moelle, comme dans ses enveloppes, de petites extravasations sanguines sous l'influence de l'augmentation brusque que subit parfois la tension veineuse dans certaines affections convulsives, telles que le tétanos, le strychnisme, l'éclampsie, et dans les maladies cardio-pulmonaires ; les mêmes lésions peuvent s'observer dans les pyrexies qui s'accompagnent d'hémorrhagies multiples et dans celles qui donnent lieu à une violente congestion des centres nerveux (fièvre typhoïde) : elles n'ont, dans ces diverses conditions, qu'une importance tout à fait secondaire ; nous n'avons rien à ajouter à ce que nous en avons dit en traitant de l'hématorachis.

Les hémorrhagies primitives et celles qui viennent fréquemment compliquer les myélites offrent un tout autre intérêt. En abordant leur étude, nous nous trouvons en présence d'une question préjudicielle qui a été soulevée par Hayem dans sa thèse de concours et diversement résolue depuis : l'hématomyélie primitive existe-t-elle? Il semble, au premier abord, que la réponse ne puisse être douteuse, car il y a, dans la littérature médicale, un grand nombre d'observations qui portent ce titre ; mais si on les étudie, comme l'ont fait Charcot et Hayem, on reconnaît que la plupart d'entre elles sont incontestablement des cas de myélite et que, pour les autres, l'absence de lésions inflammatoires ne peut être démontrée; si l'on considère, en outre, que ces faits ont présenté, au point de vue des causes, des symptômes et de l'évolution, les plus grandes analogies avec les cas avérés de myélite, on est conduit à se demander si l'hémorrhagie dite spontanée de la moelle n'est pas toujours d'origine inflammatoire? S'il en était ainsi, on devrait, logiquement, réunir sa description à celle de la myélite, dont elle ne constituerait plus qu'un élément secondaire ou une complication. Pour nous, sans méconnaître la valeur des arguments que l'on invoque en faveur de cette manière de voir, nous croyons, avec Bouchard, qu'il serait tout au moins prématuré de rayer ainsi l'hématomyélie du cadre nosologique. S'il est vrai que, dans aucun cas, l'absence de lésions inflammatoires n'a été positivement constatée par l'examen microscopique, il est plusieurs observations cependant pour lesquelles les présomptions sont en faveur d'une hémorrhagie primitive. Telles sont, par exemple, celles de Jaccoud et de Saccheo, dans lesquelles un foyer cérébral s'est produit en même temps que le foyer médullaire; il est bien probable que l'apparition de ces lésions, de nature identique, dans des organes très-analogues par leur texture et leurs fonctions, était due à une même cause, et l'on sait que la doctrine du ramollissement hémorrhagipare est définitivement abandonnée pour l'encéphale. Ajoutons que l'interprétation des faits dans lesquels on trouve simultanément les lésions de la myélite et des extravasations sanguines, n'est pas aussi simple qu'elle peut le paraître au premier abord, car il est parfois difficile de décider quelle a été l'altération primitive. Si l'inflammation peut produire l'hémorrhagie, elle peut également, suivant la remarque de Bouchard, en être le résultat. L'étendue relative des deux ordres d'altération ne peut juger la question, car il est reconnu que la substance grise constitue un terrain éminemment favorable à la propagation des lésions phlegmasiques. On ne peut donc, aujourd'hui, appliquer légitimement à tous les faits connus la doctrine de l'hématomyélite ; il n'y a même qu'un nombre restreint de cas pour lesquels elle puisse être considérée comme démontrée.

Pour les autres, le mode pathogénique de l'hémorrhagie reste incertain; il n'est pas prouvé qu'il s'agisse d'une hématomyélie primitive; il n'est pas prouvé davantage que l'inflammation ait été le phénomène initial. Ces considérations nous paraissent suffisantes pour justifier le maintien de l'hématomyélie au nombre des maladies de la moelle qui méritent une étude spéciale. Nous tenant rigoureusement sur le terrain de l'observation, nous

utiliserons pour notre description tous les cas dans lesquels l'hémorrhagie spinale a constitué la principale lésion, sans nous dissimuler que, parmi eux, il en est qui appartiennent à la myélite : quelle en est la proportion? La question nous paraît insoluble aujourd'hui. Si des recherches ultérieures devaient la résoudre dans le sens que Hayem a indiqué, il faudrait substituer au titre d'hématomyélie, placé en tête de ce chapitre, celui d'hématomyélite.

Étiologie. — Cette affection est relativement rare : Hayem n'en a pu réunir que trente cas, abstraction faite, bien entendu, des hémorrhagies sans importance dont nous avons parlé au début et de celles que provoquent les traumatismes. La plupart ont été observées chez l'homme; un petit nombre seulement des sujets avaient dépassé quarante ans. Les excès vénériens ont paru plusieurs fois jouer un rôle dans le développement de l'affection. Dans un cas de Colin, les premiers accidents sont survenus à la suite d'un exercice violent et prolongé ; d'autres fois, ils ont suivi de près la suppression des règles; on a vu la maladie se produire à la suite de l'accouchement ; dans une observation de Trier, elle s'est manifestée pendant le cours d'un accès de fièvre palustre ; plusieurs fois, elle semble avoir été provoquée par une myélite consécutive à une affection vertébrale.

L'importance du rôle que peuvent jouer les altérations des vaisseaux dans la pathogénie des hémorrhagies médullaires n'est pas encore connue ; Liouville a constaté, dans un cas, sur le trajet des vaisseaux de la moelle, des dilatations assez semblables aux petits anévrysmes que l'on observe si souvent dans l'encéphale, sans leur être identiques.

L'inflammation peut donner lieu au développement de l'hémorrhagie par deux mécanismes différents. Quand elle est aiguë, elle s'accompagne, au début, d'une fluxion sanguine qui est toujours considérable ; dans les quelques faits de myélite aiguë qui ont été bien étudiés, on a constaté une coloration rosée ou rouge des parties malades, de petites ecchymoses et une injection considérable des petits vaisseaux. On conçoit aisément que cette fluxion puisse être portée au point de provoquer des ruptures vasculaires : si elles portent sur des capillaires, il ne se produit pas de foyer, le sang s'infiltre entre les éléments du tissu sans les détruire ; si des vaisseaux plus volumineux se trouvent déchirés, il se forme des collections sanguines plus ou moins volumineuses. Quand la myélite est ancienne, les parois vasculaires devenues faibles et moins résistantes par le fait des lésions dont elles sont constamment le siége en pareil cas, peuvent se rompre sous l'influence d'une augmentation même peu considérable de la tension, et il en résulte un foyer d'hémorrhagie ; la rupture se fait d'autant plus facilement que les parois du vaisseau se trouvent moins soutenues par le tissu qui les entoure; c'est ainsi que l'on voit se produire des hémorrhagies secondaires dans les vieux foyers de ramollissement cérébral.

Anatomie pathologique. — Quand la lésion est récente, on trouve le plus souvent, à l'ouverture du canal rachidien, les méninges fortement injectées; le liquide céphalo-rachidien, plus abondant qu'à l'état normal, peut offrir une teinte rosée ou nettement hémorrhagique.

Assez souvent la moelle est tuméfiée, tantôt dans une partie considérable de son étendue, plus souvent au niveau de l'un de ses renflements ; la tuméfaction peut ue porter que sur une partie de la circonférence de l'organe ; sa consistance est ordinairement amoindrie ; d'autres fois, cependant, on sent comme des noyaux durs au-dessous de la pie-mère. La présence du foyer peut se révéler extérieurement par une teinte ecchymotique plus ou moins prononcée. Dans un cas, le sang avait écarté les faisceaux postérieurs et fait irruption dans le sillon qui les sépare.

Le foyer se développe presque toujours primitivement dans la substance grise, mais il lui arrive souvent d'empiéter sur la substance blanche ; il peut être limité à l'une des cornes antérieures ou postérieures ; il s'étend souvent verticalement sur une hauteur assez considérable ; on l'a vu occuper tout le centre de la moelle ; plusieurs fois ses dimensions longitudinales ont dépassé 10 centimètres ; sa forme est donc généralement cylindrique. C'est qu'en effet la substance grise oppose beaucoup moins de résistance à la propagation de l'hémorrhagie que ne le fait la substance blanche soutenue par la pie-mère et les cloisons qni la traversent.

L'aspect du foyer diffère notablement, suivant que le sang est infiltré ou collecté. Le foyer d'infiltration paraît formé d'unc pulpe rouge ou noirâtre, peu consistante et mal limitée ; on y trouve des globules sanguins plus ou moins altérés, de la fibrine coagulée, des tubes et des cellules nerveuses simplement déchirés et dissociés ou en voie de dégénération graisseuse, une quantité de noyaux, de corps granuleux et de vaisseaux dont les parois sont altérées, épaissies, et quelquefois dilatées.

Quand le sang est collecté, il est le plus souvent coagulé, mélangé de débris de tissu médullaire ; la cavité qu'il s'est creusée est anfractueuse ; ses parois sont inégales, déchiquetées, infiltrées de liquides que l'hématine colore en rouge ou en brun foncé, et ramollies ; on y trouve parfois de petits épanchements semblables à ceux que Cruveilhier a décrits sous le nom de foyers d'apoplexie capillaire : il est probable qu'ils sont dus le plus souvent, comme dans l'encéphale, à l'extravasation du sang dans les gaînes des petits vaisseaux déchirés par le raptus hémorrhagique. Le ramollissement est plus ou moins étendu par rapport à l'hémorrhagie ; il peut occuper toute la hauteur de l'organe, alors que le foyer sanguin est peu volumineux ; c'est dans ces cas, surtout, que la préexistence du ramollissement ne peut guère être mise en doute.

A mesure que le foyer vieillit, son aspect se modifie : le sang prend une teinte brunâtre, qu'il peut garder fort longtemps ; plus rarement sa coloration devient ocreuse ; il est bientôt envahi par le tissu conjonctif de nouvelle formation ; sa consistance devient plus ferme. Dans le cas de Trier, il était constitué par une substance sèche, grenue, compacte, d'un gris brunâtre. Dans un cas de Colin, il datait seulement de 42 jours, et déjà il présentait une consistance presque cellulo-fibreuse. On y trouve, au microscope, des matériaux hématiques plus ou moins altérés, sous forme de granulations pigmentaires, isolées ou agglomérées en petites masses, et des cristaux d'hématoidine. Ces amas de pigment peuvent être les seuls vestiges des foyers.

On a dit que le sang pouvait se résorber entièrement ; le foyer ne serait plus alors constitué que par une cavité ou une trame celluleuse remplie d'un liquide séreux. C'est ainsi que Nonat avait interprété le fait remarquable dont il a publié l'observation (*Archives de médecine*, 1836). Le tissu de la moelle était grisâtre et ramolli ; on ne voyait plus au centre qu'une trame celluleuse dont les mailles étaient infiltrées de sérosité ; au niveau de la cinquième cervicale on trouvait, au milieu de la substance ramollie, un foyer apoplectique ; enfin, le centre de la moelle était creusé, depuis la huitième dorsale jusqu'au-dessus du calamus, d'un canal rempli d'un liquide séreux ; cette cavité était cloisonnée par des brides celluleuses et tapissée par une membrane fibreuse. Nonat a considéré la cavité anormale comme un foyer hémorrhagique dont le contenu s'était résorbé. Nous nous sommes efforcé de démontrer, dans un autre travail, que cette interprétation n'était pas la plus vraisemblable, et que, très-probablement, il s'agissait là d'une myélite compliquée d'hémorrhagie.

Les foyers anciens n'ont guère été rencontrés que dans des cas analogues ; le centre de la moelle était occupé tantôt par une cavité, tantôt par une trame celluleuse infiltrée de sérosité, tantôt par un cordon dur et cellulo-fibreux (fait de Lancereaux).

Les foyers hémorrhagiques semblent pouvoir provoquer, comme les foyers de myélite, la dégénération secondaire des faisceaux blancs (Liouville).

Symptomatologie. — Le début de l'hématomyélie est généralement marqué par une attaque paralytique. Elle peut survenir soudainement, sans prodromes, chez un individu dont la santé ne laissait antérieurement rien à désirer : il en a été ainsi dans une observation de Jaccoud. Plus souvent, elle est précédée par des troubles variés de l'innervation qui semblent se rapporter à une myélite commençante, bien que l'on puisse s'en rendre compte par une simple congestion de la moelle. Ce sont des douleurs dans la région du rachis et souvent aussi dans les membres ; des fourmillements ou de l'engourdissement dans les mêmes parties ; quelquefois un affaiblissement de la motilité dans l'une des extrémités.

Dans les jours et les heures qui précèdent l'attaque, les douleurs peuvent acquérir un haut degré d'intensité : elles siégent le plus souvent dans une partie limitée du rachis, ordinairement à la nuque ou dans la région lombaire ; la pression sur les apophyses épineuses les exaspère ; elles irradient dans les membres. D'autres fois elles commencent par la périphérie, où elles se font sentir surtout autour des articulations, et remontent ensuite vers le tronc. Elles peuvent s'accompagner de contractures ; c'est ainsi que, dans le fait de Bourneville, la maladie a débuté par une douleur dans la nuque et une contracture du sterno-mastoïdien.

La paralysie se produit d'habitude brusquement ; les malades s'aperçoivent tout d'un coup qu'ils ne peuvent plus mouvoir un ou plusieurs de leurs membres. Si les extrémités inférieures sont intéressées, il peut en résulter une chute. L'intelligence reste libre dans la grande majorité des cas ; on cite cependant des faits où l'attaque paralytique s'est accompagnée d'é-

tourdissements et de perte de connaissance. Il n'est pas besoin, pour s'expliquer ces symptômes, d'invoquer une complication cérébrale; de même que les lésions encéphaliques donnent lieu souvent, en même temps qu'à la perte subite de la connaissance, à une suspension momentanée de l'activité spinale caractérisée par la perte de son pouvoir réflexe, de même les lésions spinales semblent pouvoir, lorsqu'elles se produisent soudainement, déterminer un trouble momentané des fonctions cérébrales. Ces faits rentrent, ainsi que nous avons cherché à le démontrer (*Bulletin de la Société anatomique*, 1873), dans la catégorie des phénomènes de choc; ce sont des paralysies par excitation à distance.

La paralysie peut se produire pendant le sommeil. Dans des cas exceptionnels, elle n'atteint qu'au bout de quelques heures, ou même de quelques jours, son maximum d'intensité. Elle affecte le plus souvent la forme paraplégique; elle peut être cependant limitée à l'un des membres inférieurs. Quand la lésion occupe la région cervicale, elle peut produire soit une paralysie des quatre membres, soit une hémiplégie (sans paralysie faciale, bien entendu), soit une paralysie des deux membres supérieurs ou de l'un d'eux seulement; presque toutes les combinaisons possibles peuvent donc se trouver réalisées. Il semblera peut-être étrange, à première vue, qu'une lésion de la moelle cervicale puisse donner lieu à une paralysie des membres supérieurs, alors que la motilité persiste dans les membres inférieurs; nous verrons, en étudiant les myélites, comment ces faits peuvent s'expliquer. La paralysie est plus ou moins prononcée ; dans certains cas il n'y a que de la parésie. On a noté quelquefois une contracture des membres paralysés ou des convulsions partielles. On a signalé encore, parmi les phénomènes de début, de la courbature et des frissons. On n'a pas, jusqu'ici, observé de réaction fébrile; s'il était bien constaté qu'il en fût toujours ainsi, ce fait pourrait fournir un argument contre la doctrine de l'hématomyélite, bien que la fièvre ne soit nullement constante dans les inflammations aiguës de la moelle.

Les douleurs initiales cessent le plus ordinairement au moment où se produit l'attaque paralytique; dans les cas où elles persistent, elles se font sentir dans la partie du rachis où siége la lésion. On peut les rapporter à la compression que la moelle tuméfiée exerce sur ses enveloppes.

L'anesthésie est un des symptômes fréquents de l'hématomyélie; elle peut affecter la même distribution que les troubles locomoteurs; c'est la règle dans les paraplégies. Dans les cas, au contraire, où la paralysie est unilatérale, c'est du côté opposé que la sensibilité est affaiblie, ou abolie, et il doit en être ainsi, car une paralysie spinale limitée à un côté du corps suppose une lésion unilatérale de la moelle, et l'on sait, depuis les beaux travaux de Brown-Sequard sur ce sujet, que ces lésions donnent lieu à une anesthésie croisée. Il existe deux faits, ceux de Monod et de Breschet, dans lesquels ces conditions se sont trouvées réalisées.

L'anesthésie remontait, dans l'observation de Levier, jusqu'à l'appendice xiphoïde; dans celle de Trier, jusqu'au mamelon. Dans les deux cas, le foyer occupait, dans une grande étendue, la partie postérieure de la sub-

stance grise ; mais elle ne l'avait pas entièrement détruite. Il semble que, dans ces conditions, l'anesthésie n'eût pas dû être complète ; la physiologie nous enseigne en effet que les impressions continuent à être transmises tant qu'il reste de la substance grise ; et la clinique confirme cette donnée, car il existe plusieurs observations dans lesquelles la sensibilité a été conservée, malgré des lésions profondes du centre de la moelle. Si l'on veut apprécier exactement ces faits, il faut tenir compte de la compression que le foyer peut exercer sur les parties qui l'entourent. On conçoit qu'elle puisse être assez considérable pour troubler profondément les fonctions des parties qui semblent avoir été épargnées par la lésion.

Les mouvements réflexes sont souvent exagérés au début ; plus tard ils s'affaiblissent et peuvent cesser entièrement de se produire. Ce n'est plus là le fait de l'hémorrhagie, mais bien celui de la myélite concomitante ou consécutive. La contractilité électrique, d'abord conservée, peut disparaître rapidement, en même temps que les muscles paralysés s'atrophient ; ces phénomènes sont, comme nous le montrerons en étudiant les myélites chroniques, les conséquences nécessaires de la destruction de la substance grise antérieure.

Les parties paralysées ont été trouvées plus chaudes que le reste du corps dans les cas de Colin et de Levier ; ce dernier auteur y a vu se produire, en outre, une éruption érythémateuse.

La paralysie des réservoirs s'observe fréquemment ; dans ces cas, l'urine s'altère rapidement, elle devient ammoniacale ; assez souvent elle contient du sang ou du pus.

Lorsque la lésion occupe la région cervicale, il peut survenir de la dyspnée ; la pupille peut être dilatée ou contractée (Ogle).

L'hématomyélie qui survient dans le cours d'une myélite chronique bien caractérisée se traduit par une aggravation brusque des symptômes et quelquefois, quand elle occupe la région cervicale ou le bulbe, par la mort subite.

La maladie offre habituellement une marche rapide ; il est probable qu'elle peut guérir, mais on ne peut l'affirmer, car on n'en peut faire le diagnostic pendant la vie avec une certitude entière ; la difficulté est la même que pour l'hématorachis. Les désordres se produisent très-rapidement et ne présentent plus ensuite aucune tendance à s'aggraver ni à se généraliser : la marche envahissante, que suit parfois ultérieurement la paralysie, ne doit pas être attribuée à l'hématomyélie, mais à l'inflammation concomitante ; quelquefois on voit survenir une deuxième attaque paralytique ; on a trouvé, dans des cas de ce genre, plusieurs foyers d'âges différents.

La durée de la maladie est très-variable ; elle peut se prolonger pendant plusieurs mois ; la mort est alors le résultat d'une complication du côté de l'appareil urinaire, de la fièvre hectique produite par l'eschare, d'une nouvelle hémorrhagie, ou, enfin, de l'extension de la myélite au centre respiratoire. C'est à cette dernière cause qu'Hayem rapporte les phénomènes asphyxiques qui, dans plusieurs cas, ont causé presque subitement la

mort des malades ; cette interprétation n'est peut-être pas, cependant, applicable à tous les faits : peut-être la formation brusque d'un foyer dans la partie supérieure de la région cervicale peut-elle troubler assez profondément les fonctions du bulbe pour amener la suspension des mouvements respiratoires ? ce serait encore un phénomène d'arrêt. Nous proposons cette explication pour les cas où l'on n'a trouvé d'autre lésion capable d'expliquer la mort qu'un caillot dans la moelle cervicale (cas de Colin).

Diagnostic. — Lorsque l'on se trouve en présence d'un malade frappé brusquement d'une paralysie que ses caractères permettent de rattacher à une lésion spinale, on doit penser à la possibilité d'une hématomyélie. Les paralysies spinales sont toujours limitées aux membres ; elles affectent plutôt la forme paraplégique ; elles s'accompagnent souvent d'anesthésie et de troubles dans la contractilité électro-musculaire. Dans les cas d'hémiplégie, l'anesthésie des membres opposés à ceux qui sont atteints de paralysie motrice est caractéristique d'une affection de la moelle. Les seules lésions qui puissent soudainement produire ces paralysies sont, en dehors de l'hématomyélie, l'hématorachis, la myélite et la compression brusque de la moelle. Dans l'hématorachis, les douleurs persistent d'habitude plus longtemps après l'attaque paralytique ; elles s'accompagnent de raideur du tronc et quelquefois de contracture des muscles rachidiens ; la paralysie est presque toujours incomplète et accompagnée de contractures ; il y a plutôt de l'hyperesthésie que de l'anesthésie périphérique ; les phénomènes tendent rapidement à s'atténuer. Cet ensemble de signes peut permettre d'arriver au diagnostic.

Il est beaucoup plus difficile de séparer des myélites aiguës et snb-aiguës l'affection qui nous occupe. Dans les deux cas, il peut y avoir des phénomènes prodromiques, le début peut être brusque, la paralysie peut offrir des caractères identiques et s'accompagner de troubles trophiques. Nous savons, d'ailleurs, que l'hématomyélie s'accompagne le plus souvent d'une myélite. Il semble pourtant que le début absolument soudain et l'absence de toute réaction fébrile soient plutôt en faveur de l'hématomyélie, surtout s'il se produit rapidement une tendance marquée et constante à l'amélioration ; mais ce ne sont jamais là que des présomptions et nous tenons ce diagnostic différentiel pour impossible dans l'état actuel de la science. Peut-être l'exploration thermométrique pourra-t-elle ultérieurement fournir quelques indications. On sait que l'hémorrhagie cérébrale provoque, au début, un abaissement de la température ; si l'on constatait qu'il en est de même pour l'hématomyélie, on serait en possession d'un signe différentiel d'une valeur réelle. Nous verrons, plus tard, à quels caractères on peut reconnaître les paralysies produites par la compression brusque de la moelle.

Pronostic. — L'hématomyélie est, dans tous les cas, une affection grave : nous avons vu qu'elle pouvait amener la mort en quelques heures; bien peu de malades résistent pendant plus de six mois. On a publié, il est vrai, des cas de guérison; mais comment savoir alors s'il s'agissait bien réellement d'une hématomyélie ? — Les hémorrhagies cervicales peuvent

être *a priori* considérées comme plus graves en raison de la proximité des centres respiratoires.

TRAITEMENT. — Au début, l'indication principale est de chercher à empêcher l'extension de l'hémorrhagie ; les applications froides sur le trajet du rachis et l'emploi à l'intérieur de l'ergot de seigle peuvent avoir, à ce point de vue, une réelle utilité ; la douleur est parfois assez pénible pour qu'il soit nécessaire de la combattre par les injections de morphine ou par l'administration à l'intérieur de l'opium ou du chloral. Au bout de peu d'heures, on n'a plus guère à craindre l'extension du foyer ; tous les efforts du médecin doivent être alors dirigés contre la myélite, qui existait antérieurement ou qui va bientôt compliquer l'hémorrhagie. Nous verrons, en étudiant cette affection, à l'aide de quels moyens on peut tenter d'en enrayer les progrès.

Méningites. — Les inflammations de la moelle et celles de ses enveloppes, d'abord confondues dans une même description, ont été, pour la première fois, étudiées isolément par Bergamaschi, en 1810 ; quelques années plus tard, Ollivier consacrait aux méningites un chapitre de son traité, et Albers, poussant plus loin l'analyse, décrivait isolément les inflammations des trois membranes qui entourent la moelle. C'était aller trop loin ; mais cependant, tout le monde admet aujourd'hui que la dure-mère peut être affectée isolément, indépendamment des autres membranes, et l'on distingue même les inflammations de sa face interne et celles de sa face externe.

Les méningites doivent être étudiées à l'*état aigu* et à l'*état chronique*.

I. MÉNINGITE AIGUE. — La méningite aiguë est le plus souvent épidémique; elle coïncide alors avec une altération semblable des méninges cérébrales. Nous n'avons pas à nous occuper ici de cette forme qui, d'après les pathologistes les plus autorisés, ne doit pas être considérée comme une phlegmasie simple, mais comme la manifestation d'une maladie générale, d'une véritable pyrexie, le *typhus cérébro-spinal* (*Voy.* ce mot).

La méningite spinale aiguë sporadique est une affection rare. Les faits que l'on a publiés sous ce nom ne paraissent être, pour la plupart, que des cas isolés et méconnus de typhus cérébro-spinal. On peut voir, cependant, les méninges rachidiennes s'enflammer secondairement à la suite d'un traumatisme ou après l'ouverture d'un abcès dans la cavité sous-arachnoïdienne ; la rupture ou la ponction d'un spina-bifida peut encore en être la cause; les eschares profondes de la région sacrée peuvent amener l'ouverture du canal sacré, la perforation de la dure-mère et la pénétration dans la cavité sous-arachnoïdienne du pus et de l'ichor gangréneux; il en résulte, d'après Charcot, tantôt une méningite ascendante purulente simple, tantôt une sorte de méningite ascendante ichoreuse. On a vu aussi la méningite spinale survenir dans le décours des fièvres et des phlegmasies adynamiques et plus particulièrement de la pneumonie et de la scarlatine. Elle peut, comme la méningite cérébrale, mais bien plus rarement, compliquer le rhumatisme articulaire aigu. Elle paraît, d'après les observations de Liouville, accompagner assez fréquemment la

méningite cérébrale tuberculeuse. Elle peut enfin, dans des cas exceptionnels, se développer primitivement sous l'influence du froid ou à la suite d'efforts musculaires excessifs et prolongés. Nous avons pu en observer un cas, dans le service de Millard, chez un homme qui avait couché sur la terre, par un temps froid ; Jaccoud cite, d'après Frerichs, le fait suivant : par une température très-basse, un enfant était resté assis pendant plusieurs heures sur une pierre ; le lendemain, il fut pris de fièvre intense ; le surlendemain, il était paraplégique, et il mourut dans l'espace de quelques jours, à l'autopsie, on trouva une méningite exsudative, généralisée, dans tout le canal vertébral.

Cette affection a été observée surtout chez des individus jeunes ; elle paraît moins rare chez l'homme que chez la femme.

Anatomie pathologique. — La dure-mère est le plus souvent congestionnée ; elle participe parfois à l'inflammation, sa face interne est alors recouverte de fausses membranes minces, très-vasculaires et légèrement adhérentes ; on a dit qu'elle pouvait être également le siége de dépôts fibrineux ; mais c'est surtout au-dessous de l'arachnoïde que l'on trouve des lésions importantes. Le liquide céphalo-rachidien est troublé ; la pie-mère et le tissu sous-arachnoïdien sont infiltrés d'un exsudat dense concret, blanchâtre, formé surtout de leucocytes plus ou moins altérés et de fibrine ; il est quelquefois assez résistant pour que l'on puisse le détacher en lames membraniformes. La pie-mère est épaissie, indurée, d'une couleur grise ou jaunâtre ; ses vaisseaux sont le siége d'une vive injection ; parfois leurs parois se sont rompues et l'on trouve dans le tissu qui les entoure ou dans leur gaîne lymphatique de petits épanchements sanguins. La moelle paraît le plus souvent saine, elle peut être cependant le siége d'une vive injection. Ces lésions sont généralement très-étendues, elles peuvent occuper toute la hauteur de la moelle. Elles sont presque constamment plus prononcées en arrière. Dans un cas rapporté par Ollivier (d'Angers), le pus, accumulé dans la portion lombaire du sac arachnoïdien, s'était créé un trajet fistuleux entre les lames des troisième et quatrième vertèbres lombaires et était venu former une collection entre les muscles des gouttières vertébrales. La moelle elle-même paraît être également ramollie et injectée ; il est probable qu'elle participe à l'inflammation, au moins dans ses parties superficielles ; mais on ne saurait l'affirmer, car elle n'a jamais été jusqu'ici, à notre connaissance, complétement examinée dans un cas de ce genre.

Dans la forme tuberculeuse, dont Liouville a publié d'intéressantes observations, la pie-mère est injectée, épaissie, infiltrée d'un exsudat fibrino-purulent, au milieu duquel on découvre des granulations miliaires plus ou moins nombreuses.

Dans la méningite ascendante ichoreuse, un liquide puriforme, grisâtre, acre et fétide, imbibe les méninges et la moelle ; nous avons vu, dans des cas de ce genre, cet organe présenter ainsi que l'encéphale une coloration ardoisée.

Symptômes. — Le début est souvent insididux ; les malades éprouvent

du malaise général, des douleurs vagues dans le dos et dans les membres, et un certain degré d'affaiblissement; la fièvre est modérée; peu à peu seulement elle s'accentue davantage, en même temps que les douleurs deviennent plus intenses et que les symptômes caractéristiques de l'affection se manifestent. Plus rarement, l'apparition de la maladie est annoncée soudainement par une réaction fébrile intense, avec ou sans frisson, accompagnée de vives douleurs sur le trajet de la colonne vertébrale et de contractures des muscles rachidiens. Les douleurs s'exagèrent par les mouvements du tronc; on les augmente aussi en passant sur la région rachidienne une éponge imbibée d'eau très-froide ou très-chaude: la pression sur les apophyses épineuses peut avoir une action analogue, mais il n'en est pas toujours ainsi; Ollivier est très-affirmatif sur ce point. Cette douleur présente son maximum d'intensité dans la partie du rachis où les lésions méningitiques sont le plus prononcées, c'est-à-dire le plus ordinairement dans la région lombaire.

Les malades peuvent ressentir simultanément des douleurs dans les membres; elles irradient du centre à la périphérie; les mouvements du tronc les exaspèrent comme les douleurs rachidiennes. On a observé dans quelques faits des douleurs en ceinture. En même temps, il se produit presque constamment une roideur des muscles du tronc et de la nuque. On peut remarquer déjà, lorsque les malades sont couchés, le renversement de la tête en arrière; si on les fait asseoir, ce symptôme devient beaucoup plus appréciable; lorsqu'on les invite à regarder un objet placé à leur côté, ils n'y arrivent qu'avec beaucoup de peine et en imprimant au tronc lui-même un mouvement de rotation; si l'on essaye de fléchir la tête sur la poitrine ou de la tourner latéralement, on provoque de vives souffrances. Cette rigidité douloureuse est continue, mais elle présente par instants des exacerbations qui paraissent être provoquées surtout par les mouvements; il en est de même des douleurs dorsales et périphériques. La contracture des muscles rachidiens peut être assez intense pour produire de l'opisthotonos et simuler le tétanos. Il est plus rare d'observer des contractures des muscles périphériques.

C'est à tort, selon nous, que l'on a rapporté ces symptômes à une excitation directe des racines, car, si telle en était la cause, on n'en comprendrait pas la localisation dans la région du rachis. Nous ferons remarquer d'ailleurs qu'ils manquent dans les myélites, bien que l'altération des racines sensitives soit presque constante dans la sclérose postérieure et celle des racines antérieures très-fréquente dans la sclérose antéro-latérale. Il nous paraît vraisemblable que ces douleurs ont pour cause l'excitation des nombreux filets nerveux que renferment les membranes, et particulièrement la pie-mère. Il est vrai que, dans les expériences, l'excitation des méninges ne provoque pas de cris; mais l'on sait que fréquemment, sous l'influence de l'inflammation, des organes, privés normalement de toute sensibilité, deviennent le point de départ de sensations douloureuses. Nous admettons de même que l'excitation de ces filets nerveux cause, par action réflexe, les contractures des muscles du tronc;

peut-être leur production est-elle favorisée par une augmentation du pouvoir excito-moteur de la moelle, due elle-même aux troubles de vascularisation qui accompagnent la méningite.

Il n'y a pas ordinairement de paralysie ; la difficulté des mouvements tient surtout à la douleur. La sensibilité tactile ne s'affaiblit que dans les derniers temps de la vie. Les mouvements réflexes sont le plus souvent exagérés. On peut observer de la rétention d'urine et de la constipation ; ces symptômes sont même souvent précoces ; ils sont dus, d'après Hasse, à des contractures et non à des paralysies, si ce n'est dans la période terminale. Il en est de même de la dyspnée ; ce signe, parfois très-prononcé, est rapporté par cet auteur à la contracture des muscles inspirateurs.

Il est habituel, d'après Ollivier, d'observer, dans le cours de cette affection, une série de rémissions et d'aggravations. La réaction fébrile reste habituellement modérée ; elle est en tous cas beaucoup moins intense que dans la méningite cérébrale, ce qui s'explique par l'étendue moindre de la surface enflammée.

Il se produit parfois des sueurs profuses, comme dans le tétanos.

Les malades sont agités et anxieux ; ils se plaignent d'insomnie ; rarement ils ont du délire.

La marche de l'affection est plus ou moins rapide : dans des cas que l'on peut appeler suraigus, la mort survient au bout de deux ou trois jours, le plus souvent au milieu de phénomènes asphyxiques. Le plus ordinairement, les malades ne succombent guère qu'au bout d'un septenaire.

Le passage à l'état chronique est exceptionnel. La maladie semble être susceptible de guérison ; l'on cite des cas dans lesquels des symptômes, en tout semblables à ceux qui la caractérisent, se sont graduellement atténués sous l'influence d'un traitement énergique, et ont fini par disparaître.

Diagnostic. — L'apparition simultanée de douleurs rachidiennes, de contractures des muscles postérieurs du tronc et d'une réaction fébrile plus ou moins intense permettent d'affirmer l'existence d'une méningite rachidienne : les douleurs et les contractures se produisent avec les mêmes caractères dans l'hématorachis, mais cette affection est apyrétique ; la myélite aiguë ne donne lieu à ces symptômes que dans les cas où elle coïncide avec une méningite ; l'absence de fièvre initiale, le trismus, l'existence de contractures périphériques s'exagérant sous l'influence de la moindre excitation font reconnaître le tétanos.

Le diagnostic de la méningite spinale aiguë n'est réellement difficile qu'au début, alors que les symptômes caractéristiques n'existent pas ou sont encore peu accentués. Toute affection accompagnée d'abattement et de douleurs musculaires dorsales et périphériques peut être alors confondue avec elle ; il faut attendre, pour se prononcer, l'apparition des symptômes caractéristiques ; la dysurie est parfois le premier phénomène qui puisse faire penser à une affection spinale.

Lorsque l'on a reconnu l'existence d'une méningite spinale, il faut re-

chercher si cette méningite est primitive ou secondaire ; les circonstances dans lesquelles la maladie aura débuté mettront le plus souvent sur la voie.

Les déformations et les déviations du rachis, les signes de scrofule, les abcès par congestion seront en faveur d'une méningite symptomatique de carie vertébrale.

Les troubles intellectuels, la céphalalgie, les vomissements et les paralysies oculaires feront reconnaître la coïncidence d'une méningite cérébrale.

La méningite spinale aiguë est relativement moins grave que la méningite cérébrale ; on cite plusieurs cas de guérison (Barthez). Certaines formes paraissent être cependant fatalement mortelles ; telle est celle qui succède à l'ouverture d'un spina bifida.

Traitement. — Les auteurs s'accordent à dire qu'une thérapeutique active peut modifier avantageusement la marche de la maladie : des ventouses scarifiées, puis des vésicatoires seront appliqués sur le trajet du rachis ; on reviendra plusieurs fois, si le sujet est robuste, aux émissions sanguines locales ; l'efficacité et surtout l'innocuité des affusions froides et des applications de glace, recommandées par Ollivier (d'Angers) dans ces circonstances, sont encore à démontrer. On s'efforcera de provoquer une dérivation du côté de l'intestin. Hasse recommande d'administrer d'abord, à cet effet, le tartre stibié à doses vomitives, puis le calomel, dont on pourra continuer l'usage pendant plusieurs jours. Les douleurs seront combattues par les injections de morphine ou des applications narcotiques ; si la contracture des muscles inspirateurs était assez prononcée pour qu'il y eût menace d'asphyxie, on pourrait tenter l'emploi du bromure de potassium ou de l'hydrate de chloral.

II. Méningite chronique. — Nous avons vu plus haut que les membranes internes et la dure-mère pouvaient être affectées isolément ou simultanément. L'inflammation de la dure-mère, désignée ordinairement sous le nom de *pachyméningite*, peut être elle-même limitée à la surface interne ou à la surface externe de cette membrane. Enfin, Charcot et Joffroy ont décrit, sous le nom de *pachyméningite hypertrophique*, une forme dans laquelle les trois enveloppes de la moelle présentent un énorme épaississement. Nous étudierons successivement ces différentes variétés.

La *pachyméningite externe* est ordinairement le résultat d'une carie vertébrale ; c'est une lésion vulgaire dans le mal de Pott. On en doit à Michaud une excellente description. Deux conditions sont, d'après cet auteur, indispensables à sa production : 1° l'existence d'un foyer rempli de matière caséeuse au sein des vertèbres érodées ; 2° l'ulcération du ligament vertébral postérieur. Le pus caséeux se met alors en contact avec la dure-mère, irrite directement sa face externe et y détermine la formation de saillies semblables à de petites végétations, les unes isolées, la plupart confluentes et formant, par leur réunion, des plaques de coloration jaunâtre. Dures et consistantes dans leur partie profonde, elles sont friables et comme caséeuses à leur face externe. Elles dépassent les limites de la

lésion osseuse et peuvent envahir ainsi la plus grande partie et même la totalité de la dure-mère. Au microscope, on trouve dans les couches profondes les éléments normaux de la dure-mère ; bientôt apparaissent, entre les faisceaux de tissu conjonctif, des amas de noyaux embryoplastiques, qui deviennent de plus en plus nombreux à mesure qu'on se rapproche de la surface végétante ; la couche périphérique est composée principalement de ces noyaux et de cellules conjonctives plus ou moins altérées ; on y voit, en outre, de nombreux vaisseaux. On trouve d'autres fois, dans l'épaisseur de la dure-mère, des masses caséeuses ou de petits abcès. Dans un cas où la paralysie était guérie depuis plusieurs années, ces plaques étaient dures, hyalines, et en partie ossifiées dans leur partie profonde. La dure-mère est toujours, dans ces conditions, considérablement épaissie, et elle peut exercer sur la moelle une compression qui joue un rôle important dans la production des symptômes. Tels sont les caractères de la *pachyméningite externe* ou *péripachyméningite spinale*. A côté du mal de Pott, nous devons citer, comme causes de cette altération, l'ouverture dans le canal rachidien d'abcès phlegmoneux et l'ulcération de ses parois par les eschares de la région sacrée (Michaud).

La *pachyméningite interne* peut compliquer la forme précédente. Dans un fait de Vulpian, la face interne de la dure-mère, au lieu d'être lisse et polie, était recouverte d'une pseudo-membrane grisâtre, où le microscope montrait un réseau vasculaire renfermant dans ses mailles des éléments conjonctifs à l'état embryonnaire. Cette lésion peut être également d'origine traumatique (Leyden). Mais le plus souvent elle est de cause interne ; c'est ainsi qu'on l'a observée, comme la pachyméningite cérébrale, chez des sujets atteints d'alcoolisme chronique (Magnan et Bouchereau). On l'a de même rencontrée plusieurs fois chez des paralytiques généraux.

Elle offre les plus grandes analogies avec la pachyméningite cérébrale. La dure-mère est tapissée d'une membrane fibreuse, riche en vaisseaux, dans laquelle on trouve souvent de petits foyers hémorrhagiques. Cette membrane est colorée en rouge ou en brun par de l'hématine plus ou moins altérée ; quand elle est très-mince, on pourrait croire à de simples ecchymoses ; elle se laisse facilement détacher de la dure-mère ; son épaisseur est très-variable et il en est de même de son étendue : on l'a vue occuper toute la hauteur de l'axe rachidien.

On admet généralement, pour la moelle comme pour l'encéphale, que, dans la pachyméningite hémorrhagique, l'inflammation est la lésion primitive, et que c'est à la rupture des vaisseaux de nouvelle formation, contenus dans les fausses membranes, qu'il faut rapporter l'hémorrhagie. Nous n'exposerons pas ici les arguments qui ont été invoqués en faveur de cette manière de voir, ni ceux qui lui ont été opposés. La question a été complétement étudiée à l'article Méningite, t. XXII, p. 127, et nous n'avons pas à y revenir ici. Nous ferons remarquer seulement que l'on aurait peut-être tort d'admettre pour tous les faits une pathogénie univoque, car il est des cas dans lesquels il est bien vraisemblable que, contrairement

à la doctrine régnante, l'hémorrhagie a été le phénomène primitif. Nous citerons pour exemple le fait suivant de Leyden : Un homme tombe dans la rue et se fracture le crâne ; il ressent les jours suivants des douleurs dans la région sacrée et le membre inférieur gauche ; puis, un peu plus tard, la parole s'embarrasse et le malade tombe dans le coma ; on constate de la raideur de la nuque et du rachis ; la mort survient au bout de six semaines. On trouve à l'autopsie la face interne de la dure-mère recouverte d'une fausse membrane, et, dans celle-ci, une grande quantité de petits foyers hémorrhagiques. Il est bien probable que, conformément à l'opinion de Leyden, la fracture du crâne a amené une hémorrhagie, et que le sang, en s'écoulant dans le canal rachidien, y a provoqué secondairement une inflammation de la dure-mère. L'action phlogogène des hémorrhagies intra-méningées a d'ailleurs été établie par les expériences de Laborde et de Sperling.

Nous avons dit plus haut que l'on trouvait assez fréquemment, dans les autopsies, les traces d'une inflammation des membranes internes : l'arachnoïde est parsemée de plaques opalines, au niveau desquelles elle est épaissie ; d'autres fois ces plaques ont une consistance cartilagineuse ; dans un fait de Jaccoud, elles avaient comprimé les racines des nerfs rachidiens et en ont amené l'atrophie. La pie-mère, dans ces conditions, est le plus souvent envahie par l'inflammation, et il en est de même de la moelle.

La *pachyméningite hypertrophique* de Charcot et Joffroy est caractérisée, comme nous l'avons vu, par un énorme épaississement des trois membranes. Généralement limitées à une portion de l'axe, les lésions donnent lieu à la formation d'une tumeur fusiforme qui remplit plus ou moins complétement le canal rachidien. Les trois membranes adhèrent intimement entre elles ; leur tissu est résistant, d'apparence fibreuse, et semble disposé en couches concentriques. La moelle paraît entourée, suivant la comparaison de Joffroy, d'un manchon dur et résistant dont l'épaisseur peut atteindre de 6 à 7 millimètres ; il est formé d'un tissu conjonctif très-riche en vaisseaux. Cette lésion coïncide avec une pachyméningite externe et une myélite diffuse à laquelle revient le rôle prédominant dans la production des phénomènes morbides. La pachyméningite peut provoquer directement l'atrophie des racines nerveuses enserrées de toute part et comprimées par le tissu de nouvelle formation. Elle peut avoir ainsi, concurremment avec les lésions de la substance grise antérieure, une part dans la genèse des atrophies musculaires qui se produisent en pareil cas.

Symptomatologie. — On ne peut actuellement maintenir en clinique la division que nous venons d'établir dans l'étude des lésions de la méningite rachidienne chronique ; seule, la pachyméningite hypertrophique peut donner lieu à des symptômes qui n'appartiennent point aux autres variétés. L'inflammation chronique des méninges peut succéder à leur inflammation aiguë ou subaiguë ; plus souvent elle est chronique d'emblée. La douleur en est habituellement le symptôme dominant ; elle se fait sentir particulièrement sur le trajet du rachis, le plus souvent dans une région cir-

conscrite qui paraît répondre au siége même du mal. Comme dans la méningite aiguë, elle est continue, mais elle s'exaspère sous forme d'accès plus ou moins violents. Les mouvements en augmentent l'intensité, de telle sorte que les malades les évitent avec le plus grand soin ; il en résulte une raideur permanente du tronc ou de la nuque, suivant le siége du mal. Dans un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique rapporté par Joffroy, la malade glissait des alèzes au-dessous de son cou de façon à empêcher tout mouvement de la tête pendant le sommeil.

Il peut se produire, en même temps, dans les membres, des douleurs paroxistiques que l'on est en droit de rapporter à l'excitation des racines ou des parties postérieures de la moelle : elles siégent surtout au niveau des jointures ; elles s'accompagnent généralement d'hyperesthésie cutanée et musculaire.

La méningite chronique peut également donner lieu à des paralysies plus ou moins prononcées qui affectent généralement la forme paraplégique, et il s'y joint parfois des phénomènes d'excitation tels que de l'exaltation des mouvements réflexes, des contractures et des secousses involontaires. Ces symptômes sont très-analogues à ceux que produisent les tumeurs, et l'on peut considérer, en effet, les méninges hypertrophiées comme formant une véritable tumeur qui comprime la moelle dans une partie plus ou moins considérable de son étendue. Il ne faut pas oublier, cependant, que des lésions de la moelle coïncident, en pareil cas, avec les lésions des méninges, et qu'il est dès lors difficile de décider quelle part revient à celles-ci, quelle part à celles-là dans la production des symptômes. Les premières nous paraissent être en réalité de beaucoup les plus importantes ; c'est à elles surtout qu'il faut rapporter suivant nous, l'ensemble symptomatique qui, d'après Joffroy, caractérise la pachyméningite hypertrophique ; on en trouvera la description dans le chapitre que nous consacrerons à l'étude clinique des myélites chroniques transverses.

Les troubles fonctionnels provoqués par les méningites chroniques, sont évidemment plus ou moins graves, suivant l'étendue et l'intensité des lésions. La pachyméningite interne, lorsque les fausses membranes sont peu épaisses, peut ne se traduire que par quelques douleurs vagues sur le trajet du rachis ; d'autres fois, elle se complique d'hématorachis, et l'on voit survenir, en même temps qu'une aggravation brusque et souvent passagère de la paralysie, des contractures des muscles rachidiens et la raideur du tronc.

Diagnostic. — Le diagnostic de la méningite chronique présente souvent de réelles difficultés : les douleurs rachidiennes, la raideur du tronc et les contractures en sont les meilleurs signes. La maladie peut être confondue au début avec le rhumatisme des muscles postérieurs du tronc ou du cou ; le siége des douleurs n'est pas, cependant, le même dans les deux cas, car elles sont limitées aux muscles affectés quand il s'agit de rhumatisme, tandis que, dans la méningite, les malades les rapportent surtout à la colonne vertébrale. Les douleurs périphériques revenant sous

forme d'accès, parcourant le membre de la racine à l'extrémité et s'accompagnant de fourmillements, peuvent aider au diagnostic, car elles ne se produisent pas avec ces caractères dans le rhumatisme. L'apparition de phénomènes paralytiques vient bientôt lever tous les doutes.

Le siége des lésions n'est pas, généralement, très-difficile à déterminer : il correspond assez habituellement à la région dans laquelle les douleurs présentent leur intensité maxima. La localisation des troubles périphériques peut également servir de guide à cet égard.

On doit considérer comme très-vraisemblable la coexistence d'une myélite lorsque l'on constate des paralysies persistantes très-accentuées, de l'exagération des mouvements réflexes et surtout des troubles trophiques. On peut concevoir, il est vrai, que la compression exercée sur la moelle par les méninges hypertrophiées donne lieu à de la paralysie ; les troubles trophiques peuvent, à la rigueur, être produits par l'atrophie des racines englobées dans l'exsudat ; mais, dans la grande majorité des cas, c'est aux lésions concomitantes de la moelle qu'il faut rapporter ces symptômes.

Lorsque l'on a constaté l'existence d'une méningite, il importe de déterminer si elle est primitive ou si elle a été provoquée par une lésion antécédente des vertèbres ou de la moelle. La plus fréquente de ces méningites secondaires est celle qui accompagne le mal de Pott : les déformations du rachis, les abcès par congestion et les troubles de la santé générale font reconnaître cette affection.

La marche de la maladie est généralement très-lente ; parfois seulement il se produit des épisodes aigus liés soit à une poussée congestive dans les néo-membranes, soit à la production d'une hémorrhagie secondaire.

La méningite chronique ne paraît pas devoir être classée parmi les affections incurables ; on en trouve quelquefois les lésions peu accentuées, il est vrai, chez des sujets qui n'avaient pas présenté de troubles graves de l'innervation ; elle constitue néanmoins une affection grave, en raison surtout de la coïncidence habituelle d'une myélite chronique diffuse. Les eschares, les suppurations de l'appareil urinaire et les phlegmasies viscérales intercurrentes sont les causes les plus fréquentes de la mort dans cette affection.

Traitement. — Calmer les douleurs, combattre la propagation du processus inflammatoire et favoriser la résorption des produits exsudés, telles sont les principales indications.

Contre la douleur, on emploiera les injections de morphine, ou, si les malades s'y refusent, les applications de chloroforme à l'extérieur, l'opium et l'hydrate de chloral à l'intérieur.

Des révulsifs seront appliqués sur la partie de la région rachidienne qui semblera répondre au siége même des lésions. Les vésicatoires et les badigeonnages iodés, fréquemment renouvelés, peuvent être utiles ; mais la médication la plus puissante est certainement la cautérisation pratiquée avec le fer rouge ; pour peu que le cas paraisse grave, il faut y avoir recours et y revenir plusieurs fois, s'il y a lieu.

A l'intérieur, les préparations iodées sont naturellement indiquées. On

peut conseiller dans le même but, quand les progrès de la maladie paraissent définitivement enrayés, l'hydrothérapie ou une cure thermale. Nous renvoyons, pour plus de détails, au chapitre dans lequel nous étudierons la myélite chronique, affection qui, d'une manière générale, est justiciable des mêmes moyens de traitement que la méningite, avec laquelle elle coïncide si souvent.

Myélites. — Nous avons vu, au début de cet article, que les inflammations de la moelle avaient été, dans ces dernières années, l'objet d'importantes recherches : leurs lésions ont été mieux décrites; les perfectionnements de la technique microscopique ont permis de les reconnaître dans des cas où il n'y avait aucune altération appréciable à l'œil nu et où, par conséquent, elles avaient dû jusque-là passer nécessairement inaperçues; c'est ainsi que l'on a été conduit à leur rattacher les affections connues sous les noms de *paralysie infantile* et d'*atrophie musculaire progressive*. On a reconnu, en comparant, dans un certain nombre de cas, les résultats de l'exploration nécroscopique à ceux de l'observation clinique, que, dans la pathologie spinale, les troubles fonctionnels sont rigoureusement en rapport avec le siége des lésions et l'on a déterminé, avec précision, à quels symptômes donnent lieu les altérations des différentes parties qui constituent la moelle. La même méthode a permis de distinguer un certain nombre de types morbides dont plusieurs peuvent être considérés comme des espèces distinctes, bien que l'on ne doive pas oublier les rapports étroits qui les unissent, particulièrement au point de vue de l'étiologie et de l'évolution. Des progrès considérables ont donc été accomplis; mais il ne faut pas se dissimuler cependant que d'importants *desiderata* restent à satisfaire. Les bonnes observations de myélites sont encore bien peu nombreuses; il est des variétés dont il existe à peine un fait complétement étudié; un médecin qui voit passer sous ses yeux un grand nombre de malades atteints d'affections nerveuses se trouve même assez fréquemment en présence de types cliniques qui diffèrent en des points plus ou moins importants de tous ceux qui ont été décrits; on n'a pas encore les éléments nécessaires pour les catégoriser d'une manière définitive.

La meilleure base de classification nous paraît être fournie par le mode de distribution des lésions. Il est des myélites où elles sont exactement limitées, dans une hauteur plus ou moins considérable, à une même partie ou à des parties homologues de l'organe, telles que les faisceaux postérieurs, les faisceaux latéraux ou la substance grise antérieure : nous les désignerons avec Vulpian sous le nom de *myélites systématiques*. Leur localisation indique qu'elles ont pour point de départ les éléments nerveux (Vulpian), car on ne comprendrait pas autrement comment elles pourraient rester ainsi circonscrites, dans toute la hauteur de la moelle, soit aux mêmes noyaux gris, soit aux mêmes faisceaux, alors que les vaisseaux de ces parties forment un réseau non interrompu avec ceux des parties voisines et qu'il en est de même pour leurs éléments conjonctifs. C'est en vertu de ces considérations que, dans un autre travail, nous avions appliqué à ces myélites la qualification de *parenchymateuses;* elle est at-

taquable en ce sens que les lésions des éléments nerveux coïncident le plus souvent, en pareille circonstance, avec des lésions de la névroglie et que ces dernières peuvent seules, dans bien des cas, être positivement constatées. Les myélites systématiques de la substance blanche ont encore été désignées sous les noms de *scléroses uniformes* (Jaccoud), de *scléroses rubanées* (Bouchard) et de *scléroses fasciculées*.

Charcot a insisté, à plusieurs reprises, sur l'importance de cette localisation systématique des phlegmasies spinales ; elle conduit à distinguer dans la moelle plusieurs systèmes organiques, dont chacun a ses maladies comme ses fonctions spéciales ; et ce n'est pas là une simple vue de l'esprit, car l'embryogénie démontre également l'indépendance des différentes parties qui sont affectées isolément par l'inflammation (Charcot et Pierret).

On distingue trois types principaux de myélite systématique, suivant que les lésions sont limitées aux faisceaux postérieurs, aux faisceaux latéraux ou à la substance grise antérieure (téphro-myélite) ; dans un quatrième type, dont on doit la description à Charcot, elles occupent simultanément les cornes antérieures et les faisceaux latéraux. Les myélites fasciculées peuvent être primitives ou secondaires ; leur évolution est toujours chronique. La téphro-myélite est la seule forme de myélite systématique que l'on observe à l'état aigu.

A côté des myélites systématiques, il en est d'autres dans lesquelles les altérations, irrégulièrement disséminées, occupent indifféremment les diverses parties de la moelle, ce sont les *myélites diffuses :* elles semblent se propager, de proche en proche, dans le tissu interstitiel, passant indifféremment des cordons postérieurs dans les latéraux, de la substance blanche dans la subsance grise et progressant d'avant en arrière aussi bien que de haut en bas et inversement, de telle sorte, que si l'irritation des éléments nerveux prend part à leur propagation, et nous verrons qu'il peut en être ainsi, son rôle est, à coup sûr, secondaire. Comme la myélite systématiqne, la myélite diffuse peut être primitive ou secondaire. Primitive, elle se développe surtout sous l'influence de causes banales, telles que les traumatismes, les fatigues ou l'action du froid. Plus fréquemment, elle est consécutive à une autre affection intra-rachidienne ; c'est ainsi que l'irritation du tissu médullaire par une tumeur ou un abcès vertébral peut en être l'origine ; elle accompagne souvent la méningite ; d'autres fois, elle vient compliquer une myélite systématique. C'est surtout à son intervention qu'il faut attribuer la diversité des formes cliniques sous lesquelles se présentent les maladies de la moelle ; les symptômes étant en rapport surtout avec le siége des lésions, il suffit qu'il se développe un léger degré de myélite diffuse pour que les types les mieux caractérisés, tels que la sclérose postérieure, ou la téphro-myélite antérieure, se trouvent altérés par l'apparition de symptômes qui ne leur appartiennent pas régulièrement. La distribution des lésions dans les myélites diffuses peut varier, pour ainsi dire, à l'infini et, avec elle, la symptomatologie; on conçoit quelle doit être la diversité des formes sous lesquelles ces affections peuvent se présenter à l'observation.

Nous étudierons successivement les *myélites aiguës* et les *myélites chroniques*.

I. Myélites aiguës. — Malgré leur fréquence relative, ces affections n'ont été bien étudiées que dans ces dernières années; il n'en existe jusqu'ici qu'un très-petit nombre d'observations complètes.

Leur forme diffuse peut présenter des localisations diverses qui ont conduit les auteurs à en décrire plusieurs variétés.

Elle est le plus souvent limitée à un segment plus ou moins étendu de l'organe, et elle l'intéresse en totalité ou seulement en partie; on peut, d'après cela, distinguer des myélites diffuses aiguës cervicales, cervico-dorsales, dorsales, dorso-lombaires ou lombaires, et chacune d'elles peut être généralisée, périphérique, centrale, ou unilatérale. Il importe donc, lorsque l'on veut indiquer avec précision le siége d'une myélite aiguë diffuse, de spécifier quelles sont verticalement et transversalement les limites du foyer. Nous ne pourrions peut-être pas citer des exemples authentiques de toutes les variétés que nous venons d'énumérer; mais il n'est guère douteux qu'elles ne puissent toutes se présenter à l'observation. Si, par exemple, il existe des faits de myélites dorsales et lombaires limitées à un côté de la moelle, il est bien vraisemblable que la myélite cervicale pourra offrir la même localisation.

Dans bien des cas, la myélite, d'abord peu étendue, se propage ensuite de proche en proche à la plus grande partie de l'organe; elle peut être alors qualifiée d'*envahissante;* on dit encore qu'elle est *ascendante* ou *descendante* suivant le sens dans lequel progressent les lésions; elle peut affecter à divers degrés l'organe dans toute son étendue. On a enfin décrit une myélite aiguë en *foyers disséminés* (Westphal).

Ces distinctions offrent un intérêt considérable au point de vue clinique, car les symptômes varient avec le siége des lésions; mais on ne doit pas oublier qu'il s'agit toujours d'une seule et même maladie; ses localisations seules diffèrent, comme la pneumonie du sommet diffère de la pneumonie de la base.

La myélite aiguë systématique ne comprend qu'une seule variété : c'est la myélite aiguë des cornes antérieures, celle que Charcot a désignée sous le nom de *téphro-myélite antérieure aiguë parenchymateuse* (de τεφρα, cinis, τεφραιος, cinereus).

Étiologie. — Les deux formes peuvent être primitives ou secondaires.

La myélite diffuse se développe le plus souvent sous l'influence de causes banales, parmi lesquelles nous mentionnerons particulièrement l'action du froid.

C'est ainsi qu'elle paraît avoir été provoquée, dans un cas d'Oppolzer, par une chute dans de l'eau glacée, et, dans un fait de Verney, par un séjour prolongé dans l'eau froide; le malade dont Walford a rapporté l'observation avait dormi pendant plusieurs heures couvert de vêtements mouillés.

Les efforts, les excès de fatigue, les chutes et les violences extérieures doivent être encore cités comme des causes relativement fréquentes de

myélite aiguë primitive. L'existence de cette maladie a été constatée plusieurs fois chez des animaux qui avaient été surmenés et des observations analogues ont été faites chez l'homme.

L'influence des émotions, et particulièrement celle de la peur, a paru incontestable dans plusieurs faits; celle que l'on a attribuée à la suppression des règles ou des hémorrhoïdes n'est pas bien démontrée.

Ces myélites sont plus fréquentes chez l'homme et chez les jeunes sujets; la plupart des malades dont les observations ont été publiées n'avaient pas 30 ans.

Les causes pathologiques qui peuvent donner lieu, secondairement, au développement de la myélite aiguë diffuse sont de nature très-diverse. Nous mentionnerons d'abord les méningites; dans beaucoup de cas, ces inflammations s'accompagnent d'une myélite superficielle et méritent le nom de myélo-méningites. Toutes les causes qui peuvent produire directement l'irritation du tissu médullaire peuvent, par cela même, provoquer le développement de la myélite aiguë diffuse. Nous citerons les abcès ossifluents, les esquilles, les tumeurs des méninges et de la moelle. Hayem a publié une observation dans laquelle un tubercule de la moelle avait été le point de départ d'une myélite aiguë semblable à celles qui se développent primitivement. Nous devons dire cependant que, dans la plupart des cas, les inflammations qui surviennent dans ces conditions affectent une marche chronique.

Les myélites que divers expérimentateurs, et en particulier Joffroy, Hayem, Dujardin-Beaumetz, Grancher et Leyden, ont réussi à provoquer chez les animaux, en injectant dans le tissu médullaire des liquides irritants, tels que des solutions iodées et arsenicales, méritent à tous égards d'être rapprochées des précédentes.

Nous devons encore mentionner, parmi les causes pathologiques, l'irritation des nerfs périphériques. C'est à cette cause que la plupart des auteurs rapportent aujourd'hui les myélites qui viennent parfois compliquer les affections des voies urinaires. Déjà Gull, en combattant la doctrine des paralysies réflexes, avait émis l'opinion que, dans les cas de paraplégie urinaire, l'inflammation se propageait de proche en proche de la vessie à la moelle. Leyden a reconnu, dans un cas de ce genre, l'existence d'une myélite qui semblait avoir débuté dans la région même où les nerfs émanés de la vessie venaient aboutir à la moelle. Depuis, Tiesler et Feinberg ont pu déterminer le ramollissement de la moelle lombaire en soumettant le sciatique au contact d'agents irritants. Plus récemment Hayem a constaté, dans une série d'expériences, que l'arrachement et même la simple résection de l'un des sciatiques pouvaient donner naissance à une myélite diffuse généralisée; les résultats étaient plus nets quand on irritait le nerf par le contact de cristaux de bromure de potassium ou par la piqûre d'une aiguille trempée dans la nicotine: un mois après l'opération, on pouvait constater déjà des altérations phlegmasiques dans les deux moitiés de la moelle; elles étaient plus marquées dans la substance grise, mais n'épargnaient pas la substance blanche; les cylindres étaient tuméfiés

et en voie de désintégration granuleuse dans les nerfs lésés et dans leurs racines; c'était par leur intermédiaire, aussi bien que par celui du tissu conjonctif, que les lésions semblaient s'être propagées jusqu'à la moelle; il se produisait en outre constamment, dans ces expériences, de la méningite. Klemm a obtenu des résultats analogues en injectant une solution arsenicale dans le névrilème du sciatique. On ne saurait contester que les résultats de ces expériences ne constituent de fortes présomptions en faveur de la théorie de Leyden; on n'a pu cependant jusqu'ici en donner dans aucun cas, chez l'homme, la démonstration directe. Ces myélites d'origine périphérique affectent le plus souvent une marche chronique; on les a vues cependant évoluer très-rapidement (Gull), et c'est sur ces faits que nous nous appuyons pour en parler ici. Leurs causes les plus fréquentes sont les cystites chroniques, les rétrécissements de l'urèthre et les maladies de la prostate. On peut supposer que les paraplégies consécutives à la dysenterie et à d'autres affections de l'intestin se produisent suivant un mécanisme analogue à celui que nous venons d'indiquer, mais c'est là une hypothèse dénuée de preuves.

Des faits récents semblent montrer que la myélite aiguë peut être d'origine toxique. Deux fois Scolosuboff a vu survenir, chez des individus qui avaient absorbé des doses considérables d'arsenic, des troubles de l'innervation qui ne pouvaient guère être rapportés qu'à une inflammation aiguë ou subaiguë de la moelle. Depuis, Vulpian a pu constater, chez un chien, auquel ce même expérimentateur avait fait ingérer des quantités considérables de la même substance, l'existence d'une myélite aiguë. Ajoutons que nous avons observé dernièrement, dans le service de Guéneau de Mussy, un malade atteint d'une myélite chronique qui reconnaissait la même origine.

Vulpian a trouvé également les lésions caractéristiques de la myélite chez un animal qui avait été empoisonné par le plomb. C'est là un fait considérable, car il ne tendrait à rien moins qu'à modifier profondément les idées actuellement régnantes relativement à la pathogénie des paralysies saturnines. On sait, en effet, que jusqu'ici l'autopsie des centres nerveux n'avait donné, dans l'intoxication par le plomb, quê des résultats négatifs, et que l'on avait trouvé seulement des lésions des nerfs auxquelles on avait rapporté exclusivement les paralysies et les amyotrophies. L'observation de Vulpian peut inspirer des doutes relativement à la valeur de cette manière de voir, contre laquelle la fréquence de l'encéphalopathie saturnine aurait dû déjà mettre en garde.

La myélite aiguë peut survenir à la suite de la fièvre typhoïde et de la variole; on ne peut citer encore qu'un petit nombre d'observations à l'appui de cette proposition. Les seules qui nous paraissent authentiques sont celles de Westphal; les lésions étaient disséminées en un certain nombre de petits foyers; nous verrons plus loin que cette myélite constitue peut-être la forme aiguë de la sclérose en plaques.

Il est probable que les paralysies consécutives à la dysenterie et à l'accouchement sont également dues à une myélite. Frommann a publié

une belle observation de myélo-méningite puerpérale; Fage et Smoler ont trouvé la moelle ramollie dans les mêmes circonstances. On peut établir un rapprochement, au point de vue de la pathogénie, entre ces inflammations de la moelle et celles qui souvent se produisent concurremment dans les divers tissus et particulièrement dans les muscles, les reins, le foie, etc.; on peut rapporter, avec vraisemblance, les unes et les autres à l'élévation prolongée de la température et aux désordres nutritifs produits par la fièvre plutôt qu'à une action spéciale du poison morbide, car on observe des symptômes semblables à ceux qui les caractérisent dans le décours de la plupart des maladies qui se sont accompagnées d'une réaction fébrile intense et prolongée.

La *myélite aiguë systématique des cornes antérieures* (*téphro-myélite antérieure aiguë*) peut être également primitive ou secondaire.

Elle est de beaucoup plus fréquente chez l'enfant; de là le nom de *paralysie infantile* sous lequel elle a d'abord été désignée; plus tard, elle a été également décrite chez l'adulte sous la dénomination de *paralysie spinale aiguë*. Ces désignations n'ont plus leur raison d'être aujourd'hui que la caractéristique anatomique de l'affection est connue.

La téphro-myélite antérieure aiguë peut se manifester peu de jours après la naissance; on l'observe plus souvent de 4 à 12 mois; mais son maximum de fréquence est de 1 à 2 ans; elle devient rare après 4 ans; les adultes chez lesquels on l'a observée étaient des individus jeunes.

A l'encontre des formes chroniques de myélite systématique, elle n'est pas héréditaire. Duchenne, à qui nous empruntons ces détails, attribue à la dentition une influence considérable sur son développement. Elle est survenue plusieurs fois chez l'adulte à la suite d'un refroidissement prolongé ou d'une fatigue musculaire exagérée, telle qu'une longue marche, une station très-prolongée ou un excès de travail exigeant beaucoup de force. Nous avons déjà signalé, dans un autre travail, l'influence de cet ordre de causes sur le développement de l'atrophie des noyaux bulbaires (téphro-myélite bulbaire), et nous nous sommes demandé si l'on ne pouvait pas considérer, avec vraisemblance, l'abus de la fonction comme la cause de la lésion organique, si la fatigue des muscles, entraînant la fatigue de leur appareil d'innervation centrale, ne pouvait pas, à la longue. y déterminer un processus irritatif.

La myélite aiguë systématique est beaucoup plus rarement secondaire que la myélite diffuse; les pyrexies, et particulièrement la fièvre typhoïde et la rougeole, sont les seules affections à la suite desquelles on l'ait vue se produire.

Anatomie pathologique. — Les expériences récentes de Leyden montrent bien que les diverses variétés de myélite aiguë diffuse ne diffèrent, en réalité, que par leur localisation : il a pu, en effet, produire chez les chiens, en injectant dans la moelle quelques gouttes de liqueur de Fowler, un foyer de ramollissement inflammatoire au niveau même de la partie lésée, puis, au-dessus et au-dessous, une myélite diffuse aiguë qui a été tantôt centrale, tantôt périphérique, tantôt unilatérale, tan-

tôt disséminée en foyers multiples et a toujours présenté les mêmes caractères histologiques. On peut conclure de ces faits qu'il ne faut attacher à ces différences de localisation qu'une importance secondaire au point de vue nosologique.

Nous prendrons pour type de notre description la myélite aiguë circonscrite, qui paraît être la forme la plus fréquente. L'aspect des parties malades varie suivant le degré auquel est portée la désorganisation de la substance nerveuse. Dans certains cas, et ils semblent n'être pas rares, les lésions nécroscopiques sont, pour ainsi dire, nulles ; c'est à peine si l'on constate un peu d'injection des méninges, une teinte rosée de la substance grise et une légère diminution de la consistance du tissu nerveux, et cependant l'examen histologique révèlera dans ces parties, en apparence presque normales, des désordres déjà très-graves ; il en était ainsi dans plusieurs cas de myélite centrale qui ont été publiés récemment. Quelquefois la moelle est un peu indurée au niveau du foyer ; plus souvent elle semble, dans une étendue plus ou moins considérable, être réduite en bouillie ; entre ces extrêmes, on peut trouver toutes les nuances intermédiaires ; le ramollissement est presque toujours plus marqué dans le centre de la moelle. La coloration varie suivant l'ancienneté de la maladie : le foyer récent présente presque toujours une coloration rouge, qui est due tant à la réplétion des vaisseaux qu'à l'extravasation d'une quantité plus ou moins considérable de globules rouges ; elle varie du gris rosé au rouge hémorrhagique ; il n'est pas rare de trouver de petits foyers sanguins au milieu d'une pulpe rosée ou rougeâtre ; pour peu que la myélite soit intense, les limites des deux substances ne sont plus apparentes. L'aspect des lésions peut, d'ailleurs, varier d'un point à un autre ; ordinairement elles présentent leur intensité maxima dans une région assez limitée, puis elles s'étendent au-dessus et au-dessous en s'atténuant graduellement. La partie malade paraît souvent tuméfiée en même temps que ramollie. Les méninges sont habituellement injectées ; il est habituel de les voir participer à l'inflammation. La myélite aiguë, à cette période, a été souvent décrite sous le nom de *ramollissement rouge*.

Quand on fait l'autopsie à une époque plus éloignée du début, les parties malades présentent un autre aspect ; les éléments hématiques se sont altérés ; le pigment a pris une coloration ocreuse qui donne quelquefois aux foyers médullaires l'aspect des anciens foyers de ramollissement cérébral. Cette lésion a été décrite sous le nom de *ramollissement jaune*. A une période encore plus avancée, les matières colorantes peuvent s'être entièrement résorbées ; les parties présentent alors la teinte grise de la sclérose (c'est le *ramollissement gris* de Leyden) ; elles sont parfois creusées de lacunes limitées par du tissu conjonctif de nouvelle formation ; ce sont les mêmes lésions qui caractérisent la myélite chronique en foyer (*voy.* p. 626-635). La suppuration de la moelle en dehors du traumatisme est très-exceptionnelle ; Jaccoud en a fait connaître un remarquable exemple.

Comme nous l'avons indiqué dejà, le foyer peut intéresser l'organe

dans toute son épaisseur ou être limité à sa périphérie, à sa partie centrale ou à l'une de ses moitiés. Dans le premier cas, il détermine assez rapidement une dégénération ascendante des cordons postérieurs et descendante des cordons latéraux, comme le fait, chez l'homme, toute lésion qui interrompt la continuité de l'axe spinal.

Dans les myélites envahissantes, ascendantes ou descendantes, les lésions, au lieu de rester limitées à leur foyer primitif, s'étendent rapidement à une partie considérable de l'axe nerveux. Tantôt elles sont limitées à la substance grise et caractérisent alors la myélite aiguë centrale (faits de Hayem); tantôt elles intéressent simultanément les deux substances. Dans les cas où elles sont exclusivement périphériqnes, elles coïncident constamment avec une méningite intense. Dans deux observations de Westphal, elles étaient limitées à un certain nombre de foyers qui occupaient, les uns la substance blanche, les autres la substance grise.

La désorganisation de la substance nerveuse peut être plus ou moins prononcée. Il ne faudrait pas croire, en effet, que l'on retrouve dans tous les faits les graves désordres que nous avons signalés; nous avons déjà vu que le ramollissement n'était pas constant; il est des cas où les seules lésions appréciables sont l'injection des vaisseaux et la présence de corps granuleux abondants. Elles ne s'accompagnent alors d'aucune modification appréciable dans l'aspect de la moelle, et elles passent aisément inaperçues, même pour des observateurs attentifs.

Ces considérations sont surtout applicables aux myélites qui s'étendent rapidement à toute la hauteur de la moelle et peuvent ainsi devenir mortelles avant que les altérations n'aient atteint tout leur développement. C'est ainsi que la moelle paraissait très-peu altérée à l'œil nu, dans le cas que Martineau et Troisier ont publié sous le nom de *phéo-myélite aiguë générale ascendante* et dans les faits de myélite centrale aiguë qu'a étudiés Hayem. L'examen microscopique est donc de la plus haute importance. Il n'y a encore qu'un petit nombre de faits dans lesquels il ait été pratiqué complétement; mais il est bien probable qu'il donne constamment les mêmes résultats dans les différentes variétés de myélite aiguë diffuse. Les lésions diffèrent par leur acuité, leur étendue et la gravité plus ou moins grande des altérations secondaires que subissent les éléments nerveux, mais non par leur nature intime. Nous prendrons surtout pour guide dans leur étude la remarquable description qu'Hayem en a donnée récemment (*Archives de physiologie*, 1874), et nous nous occuperons d'abord des cas où le foyer occupe toute l'épaisseur de la moelle.

Les altérations portent sur les vaisseaux, le tissu interstitiel et les éléments nerveux. Elles ont habituellement leur maximum d'intensité dans la substance grise, mais on les retrouve également dans la substance blanche. Les vaisseaux sont remplis de sang et plus ou moins dilatés; leurs parois paraissent épaissies; on peut constater que leurs noyaux se sont multipliés; leur gaîne lymphatique est remplie de globules rouges, de granulations pigmentaires ou de leucocytes. Les capillaires sont souvent entourés d'un exsudat granuleux que l'on retrouve autour des tubes ner-

veux voisins; Hayem en a constaté la présence : 1° dans l'intérieur des gaînes péri-vasculaires; 2° autour de ces gaînes, sous forme de manchons plus ou moins épais; 3° entre les éléments de la substance grise; dans l'un des faits qu'il a étudiés, la matière épanchée prenait à ce niveau l'aspect d'amas irréguliers qui écartaient les éléments nerveux et acquéraient par places des dimensions considérables; on la retrouvait également dans l'intérieur du canal central. Sur les pièces durcies, cette matière paraît finement granuleuse, très-réfringente et creusée de vacuoles. Les corps granuleux ne se rencontrent pas seulement autour des vaisseaux; on les retrouve disséminés dans le tissu médullaire. Leur origine n'est pas encore bien connue : pour les uns, ils se forment aux dépens de la myéline désagrégée; pour d'autres, ce sont des cellules de la névroglie en voie de prolifération; on peut enfin les considérer comme des leucocytes migrateurs qui se sont chargés, en cheminant à travers la névroglie, des produits de la désorganisation des éléments nerveux. On a noté encore la tuméfaction des cellules de Deiters et l'épaississement du réticulum. On peut trouver enfin dans le tissu interstitiel une quantité d'éléments cellulaires que les uns considèrent comme des cellules conjonctives en voie de prolifération, d'autres comme des leucocytes, d'autres comme des cellules de Deiters.

Les éléments nerveux sont en même temps le siége d'altérations remarquables : un grand nombre de tubes sont tuméfiés, et cette tuméfaction porte particulièrement sur les cylindre-axes; elle n'est pas uniforme, et, sur des coupes longitudinales, on peut voir que ces éléments se dilatent, quelquefois dans des proportions énormes, et se rétrécissent alternativement; Hayem leur a trouvé parfois un aspect vitreux, et il y a distingué des vacuoles; il a observé également leur dégénération graisseuse. Ces altérations paraissent avoir été signalées, pour la première fois, par Frommann; depuis, Charcot, W. Müller, Joffroy, et, plus récemment, Hayem, en ont donné des descriptions plus complètes. Elles portent habituellement sur un certain nombre de tubes réunis en faisceaux et paraissent ainsi disposées en un certain nombre de petits foyers. Elles occupent surtout la substance blanche, mais on les observe également dans la substance grise, concurremment avec des altérations analogues des cellules nerveuses. Celles-ci peuvent présenter des dimensions colossales : dans un fait de Charcot, leur diamètre atteignait $0^{mm}825$; elles étaient déformées, globuleuses; leurs prolongements étaient épaissis. Elles présentent assez souvent des vacuoles; d'après Hayem, elles peuvent prendre un aspect vitreux, dû à leur infiltration par une matière colloïde analogue à celle qui constitue l'exsudat. Leyden les a trouvées en voie de dégénérescence graisseuse. Elles peuvent enfin se dissocier et disparaître entièrement.

A une époque plus éloignée du début, les lésions présentent un autre aspect. Les éléments hématiques se sont altérés; le pigment a pris une coloration ocreuse; les corps granuleux sont beaucoup plus abondants; les tubes nerveux et les cellules sont remplis de granulations graisseuses; l'épaississement de la névroglie est plus accentué; la sclérose des parois

vasculaires est plus prononcée. Les lésions ont déjà beaucoup d'analogie avec celles de la myélite chronique; elles leur deviennent identiques dans la période de ramollissement gris.

Si l'on considère dans leur ensemble ces diverses lésions, on peut en concevoir l'évolution de la manière suivante : au début, il se produit une congestion intense avec extravasation de globules rouges et de globules blancs et exsudation d'une matière colloïde; en même temps les éléments nerveux se tuméfient; bientôt il se produit un double travail de prolifération et de dégénération; d'une part, les éléments cellulaires de la névroglie semblent se multiplier, et il se fait une néoplasie de tissu conjonctif; de l'autre, les éléments nerveux, gênés dans leur nutrition et comprimés par l'exsudat, s'altèrent, se chargent de granulations graisseuses, s'atrophient et finissent par se dissocier. Peuvent-ils ultérieurement se régénérer? La question est à l'étude; nous y reviendrons à propos des myélites chroniques. Le processus que nous venons d'indiquer a été bien étudié par Hayem dans une note communiquée, en 1874, à la Société de biologie.

Les lésions ne sont pas d'ordinaire également prononcées dans toute la hauteur du foyer myélitique : elles présentent leur maximum d'intensité dans une partie plus ou moins étendue, pour s'atténuer ensuite graduellement; c'est dans la substance grise qu'elles semblent se propager le plus aisément. Elles semblent perdre en intensité quand elles envahissent l'organe dans toute son étendue, sans doute parce que, dans ces conditions, la mort survient avant que la dégénérescence des éléments nerveux n'ait eu le temps de s'accomplir. Dans un cas de paralysie ascendante aiguë publié par Cornil et Lépine, les lésions étaient généralisées, mais peu considérables. Le fait dominant était la présence d'un très-grand nombre de corps granuleux disposés le long des tubes nerveux et dans la substance grise.

Les altérations histologiques n'ont pas été étudiées à fond dans toutes les variétés de myélite diffuse aiguë que nous avons distinguées plus haut, mais on peut supposer avec vraisemblance que leur localisation seule varie. Les expériences déjà citées de Leyden peuvent être invoquées en faveur de cette manière de voir.

La myélite aiguë *systématique* n'est connue que depuis peu d'années : Vulpian et Prévost, Charcot, Parrot, Joffroy, Roger et Damaschino en ont publié de remarquables observations; Charcot s'est particulièrement attaché à démontrer qu'elle constitue un type distinct. Son caractère essentiel est la limitation des lésions à l'aire des cornes antérieures. Elle s'accompagne fréquemment d'un certain degré de myélite diffuse; elle offre alors de grandes analogies avec les formes que nous avons décrites précédemment; il est même des faits que l'on peut classer presque indifféremment dans l'une ou l'autre catégorie : S'agit-il d'une myélite interstitielle qui a envahi les cornes antérieures, ou d'une myélite des cornes antérieures qui s'est étendue aux parties voisines? La question est presque insoluble, et peu importe d'ailleurs, car elle est beaucoup plus théorique que pratique. Mais, à côté de ces cas indécis, il en est d'autres que l'on peut considérer comme typiques : tels sont, par exemple, celui de Prévost

et Vulpian et celui qu'a publié récemment Gombault sous le titre de *paralysie spinale aiguë de l'adulte.* On pourrait, il est vrai, en contester la valeur, au point de vue qui nous occupe, en faisant remarquer que l'autopsie a été pratiquée à une date très-éloignée du début de la maladie, que, par conséquent, elle ne peut donner de renseignements sur les lésions initiales, mais seulement sur les lésions consécutives, et que l'on peut se demander s'il n'y a pas eu, au début, comme dans les faits de Roger et Damaschino, des lésions diffuses de la substance blanche. Vulpian paraît incliner vers cette manière de voir; mais, quand même il en serait ainsi, la circonscription exacte des altérations permanentes aux cornes antérieures ou à certains groupes de cellules n'en indiquerait pas moins que ces parties ont été le siége principal et probablement « le premier foyer et comme le point de départ du processus inflammatoire » (Charcot).

Cette myélite systématique peut être étendue à toute la hauteur de la moelle ; plus souvent elle est limitée à l'un des renflements; elle est quelquefois unilatérale.

Les désordres sont moins apparents que dans la plupart des faits de myélite diffuse aiguë. On peut trouver cependant des modifications dans l'aspect et la consistance de la moelle. Dans un cas où la maladie remontait à 18 mois, nous avons constaté que les cornes antérieures présentaient, vers le milieu du renflement lombaire, une teinte sombre, d'un brun foncé, et qu'en même temps leur consistance était amoindrie ; leur aspect contrastait avec celui qu'offrait la substance grise dans les autres parties de la moelle. Dans les observations de Roger et Damaschino, les cornes antérieures étaient le siége de véritables foyers de ramollissement : les plus récents présentaient une coloration rosée ; ils étaient assez étendus, car ils pouvaient atteindre une hauteur de plusieurs centimètres; les lésions que l'examen microscopique permettait de constater offraient de grandes analogies avec celles que nous avons précédemment indiquées; les capillaires s'étaient multipliés; les parois des vaisseaux présentaient un épaississement manifeste ; leurs gaînes lymphatiques renfermaient une quantité considérable de corps granuleux ; le tissu connectif était hyperplasié, et les cellules étaient atrophiées. Cette dernière lésion est la plus remarquable de celles que l'on constate dans les cas où l'autopsie est faite très-longtemps après le début de l'affection ; elle peut être portée à un degré tel, qu'il en résulte une diminution très-apparente du volume des cornes antérieures. On en distingue deux formes principales, l'*atrophie pigmentaire* et l'*atrophie scléreuse.*

Dans l'atrophie pigmentaire, les cellules renferment une quantité anormale de granulations jaunes ou brunes ; en même temps qu'elles sont diminuées de volume, elles ont pris une forme globuleuse ; leurs prolongements sont plus courts, plus grêles et moins nombreux ; leur noyau est rapetissé ; elles peuvent n'être plus représentées que par des amas de pigment ; il en est, enfin, qui ont complétement disparu ; on peut dans certains points constater l'absence de groupes entiers de cellules. Dans l'atrophie scléreuse, la cellule est comme contractée, arrondie ou allongée ; le corps cellulaire

est opaque, d'aspect brillant; le noyau est petit, inégal et ratatiné (Charcot).

Le plus souvent la névroglie est simultanément le siége de lésions inflammatoires; elles sont plus accentuées au voisinage des cellules altérées, de telle sorte que, suivant la remarque de Charcot, ces dernières paraissent comme autant de centres ou de foyers d'où le processus morbide aurait rayonné, à une certaine distance, dans toutes les directions. Il est des cas enfin où l'irritation s'est étendue aux cordons antéro-latéraux : la myélite diffuse de la substance blanche est venue compliquer la myélite systématique de la substance grise; les tubes nerveux sont alors atrophiés et remplacés par un réticulum fibrillaire ou fibroïde qui peut renfermer une quantité anormale de noyaux.

Nous nous sommes occupés exclusivement jusqu'ici des lésions que présentent la moelle et ses enveloppes dans les différentes variétés de myélites aiguës; il nous reste à étudier les altérations secondaires dont elles peuvent amener le développement.

Dans tous les cas où les cornes antérieures sont intéressées, il se produit consécutivement des lésions des muscles innervés par les parties malades, et probablement aussi des nerfs et des racines correspondantes.

L'influence trophique des cellules motrices sur les muscles animés par les nerfs auxquels elles donnent naissance, ne peut plus faire aujourd'hui l'objet d'un doute; elle a été surabondamment demontrée par les recherches de Vulpian, de Charcot et de leurs élèves.

Les muscles malades sont plus ou moins pâles, décolorés, ramollis et atrophiés. Dans les cas où l'autopsie est faite longtemps après le début de la maladie, et ce sont les plus nombreux, leurs altérations sont très-apparentes : certains d'entre eux sont réduits au cinquième de leur volume normal, ou même plus atrophiés encore; leur aspect peut rappeler, comme dans l'atrophie musculaire progressive, celui de la chair de poisson ou du tissu fibreux. D'autres fois, ils ont conservé leur volume normal, mais, quand on les sectionne, on les trouve presqu'entièrement transformés en une masse adipeuse au milieu de laquelle apparaissent de loin en loin quelques petits faisceaux d'apparence normale. La plupart des fibres ont conservé leur striation, elles ont seulement diminué de volume, souvent dans des proportions considérables; leur contenu est souvent fragmenté en petits blocs sur lesquels la striation peut quelquefois être reconnue; presque constamment les noyaux du sarcolemme sont multipliés; certaines fibres ne sont plus représentées que par des gaînes remplies de noyaux; d'autres sont chargées de granulations graisseuses. Le tissu conjonctif interstitiel participe, dans la plupart des cas, aux altérations : ses noyaux se multiplient; les cloisons qu'il forme peuvent être énormément épaissies; dans certains cas, il s'hypertrophie et se charge de graisse comme dans la paralysie myo-sclérosique de Duchenne. Ces lésions n'ont pas encore été, d'ailleurs, complétement étudiées, surtout à l'état frais. Elles ne peuvent pas être rattachées, dans la plupart des cas, à une simple atrophie des muscles; il y a une véritable myosite; il semble donc que l'influence

exercée par les altérations des cellules motrices sur la nutrition de ces organes soit de nature irritative.

Les nerfs qui se distribuent aux muscles altérés et leurs racines ont été presque constamment trouvés malades dans les cas où ils ont été soigneusement examinés. Nous n'accordons même qu'une médiocre confiance aux faits négatifs. Le plus souvent, en effet, les histologistes se contentent de prendre quelques fragments de nerfs et d'examiner les tubes qui les composent après les avoir dissociés; il ne leur passe sous les yeux, de la sorte, qu'un nombre relativement minime d'éléments; l'on ne saurait affirmer, après un pareil examen, que le nerf est sain dans sa totalité: on ne comprendrait guère comment les lésions des cellules pourraient entraîner une lésion des muscles sans que les nerfs qui les mettent en rapport fussent malades. Leurs altérations ne sont, d'ailleurs, qu'incomplétement connues. On a constaté plusieurs fois qu'un certain nombre de tubes étaient diminués de volume et que leur myéline était surchargée de granulations graisseuses; d'autres n'étaient plus représentés que par des gaînes vides; dans le fait qu'a étudié Gombault, les nerfs musculaires contenaient tous de véritables îlots de sclérose, dans lesquels « un développement abondant de tissu conjonctif bien formé semblait avoir pris la place de tubes nerveux depuis longtemps disparus. »

Il nous reste à signaler, pour terminer cette description anatomo-pathologique, les eschares et les suppurations de l'appareil urinaire qu'entraînent souvent à leur suite les myélites diffuses en foyer. Ces désordres semblent, au contraire, faire constamment défaut dans la forme systématique. Quelques observations montrent que la myélite aiguë peut donner lieu à des ecchymoses viscérales, assez semblables à celles que provoque souvent l'hémorrhagie cérébrale et produites vraisemblablement par un mécanisme analogue. Ajoutons enfin que cette affection a donné lieu, plusieurs fois, au développement d'arthropathies qui ont affecté elles-mêmes une marche aiguë ou subaiguë.

Symptomes. — La division que nous avons adoptée pour l'étude anatomo-pathologique des myélites aiguës est applicable également à leur étude clinique, et il doit en être ainsi puisque les troubles fonctionnels, dans les maladies de la moelle, varient surtout avec le siége des lésions. Nous prendrons encore pour type de notre description la myélite diffuse aiguë en foyer, et nous verrons ensuite quelles modifications subit le tableau symptomatique, suivant les diverses localisations que peuvent affecter les lésions.

Nous considérerons d'abord la myélite *dorsale* qui, d'après les faits publiés jusqu'ici, paraît être la plus fréquente. La maladie peut être annoncée par des prodrômes, qui consistent surtout en des troubles variés de la sensibilité; les malades éprouvent des fourmillements, des picotements et de l'engourdissement dans les membres; d'autres fois, des douleurs aiguës, d'une intensité extrême, se font sentir pendant quelques heures ou quelques jours dans les reins ou dans les membres inférieurs; elles peuvent être unilatérales. Il s'y joint quelquefois de l'affaiblissement, une sensa-

tion inusitée de fatigue et de la dysurie; il survient pendant la nuit des crampes ou des secousses musculaires; chez certains malades, ces troubles fonctionnels précèdent de plusieurs mois l'apparition de la paralysie.

Le début de l'affection est toujours rapide, quelquefois soudain. Dans ce dernier cas, il y a une véritable apoplexie spinale, et il est impossible de savoir si l'on a affaire à une myélite ou à une hémorrhagie. Nous avons vu que le plus souvent la lésion était complexe, à la fois inflammatoire et hémorrhagique. Les malades peuvent être brusquement frappés d'une paraplégie complète avec anesthésie et rétention d'urine. Dans certains cas, la paralysie est d'abord unilatérale; elle coïncide alors avec une anesthésie du côté opposé, et l'on a sous les yeux le syndrôme décrit par Brown-Sequard sous le nom d'*hémiplégie spinale*, syndrôme sur lequel nous reviendrons.

Il peut y avoir de la fièvre à cette période, mais elle ne paraît pas être constante; nous devons dire d'ailleurs que jusqu'ici la température n'a été que rarement observée avec soin dans les cas de ce genre.

La symptomatologie de la maladie confirmée varie suivant que le foyer interrompt plus ou moins complétement la continuité de l'axe spinal. Quand la désorganisation est complète, dans une région même très-limitée de la moelle, le tableau est le suivant : la paraplégie est absolue; les malades ne peuvent imprimer le plus léger mouvement à leurs extrémités inférieures; les réflexes qui ont pu être abolis dans les premières heures par l'effet de la commotion, reparaissent bientôt avec une énergie inaccoutumée; si l'on chatouille la plante de l'un des pieds, ils se produisent immédiatement dans les deux membres et ils se renouvellent pendant plusieurs secondes; les malades éprouvent, en outre, des crampes et des secousses convulsives plus ou moins violentes dans les membres paralysés; dans certains cas, ces convulsions peuvent affecter la forme symptomatique que Brown-Sequard a décrite sous le nom d'*épilepsie spinale*. Ces divers phénomènes indiquent que le pouvoir excito-moteur de la substance grise lombaire est exagéré; ils ont tendance à se produire chaque fois qu'une partie de la moelle se trouve séparée de l'encéphale par une lésion qui la soustrait à son influence. On sait que Brown-Sequard a vu la section transversale de la moelle les provoquer chez les animaux. Il est possible que l'irritation de la substance grise en favorise ou même en détermine quelquefois l'apparition. Ils appartiennent surtout aux myélites dorsales. On peut affirmer, quand on les voit se produire, que la substance grise lombaire est en partie conservée; dans les cas, au contraire, où les mouvements réflexes restent affaiblis ou disparaissent d'une manière persistante, on doit admettre que le renflement lombaire est désorganisé en partie ou en totalité. On voit parfois les mouvements réflexes disparaître graduellement, après avoir été d'abord exagérés; il est probable que dans ces cas la myélite, développée primitivement dans la région dorsale, a envahi ultérieurement le renflement lombaire et en a provoqué l'impuissance fonctionnelle.

L'état de contractilité électrique dans les muscles paralysés n'a encore été étudié que dans un petit nombre de cas. On peut supposer qu'elle est

abolie dans les muscles animés par les nerfs qui naissent du foyer et conservée, au contraire, dans ceux dont les nerfs émergent au-dessous; car il est aujourd'hui reconnu que les lésions des nerfs et de leurs noyaux d'origine sont les seules qui puissent avoir une influence sur cette propriété des muscles. On pourra donc voir, dans les myélites lombaires, ces organes cesser complétement de se contracter sous l'influence de l'électricité.

La vessie est paralysée; on est obligé de sonder les malades; l'urine se trouble rapidement en même temps qu'elle devient ammoniacale; elle devient dès lors irritante pour les muqueuses avec lesquelles elle est en contact, elle en provoque l'inflammation et bientôt elle laisse déposer du muco-pus et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les douleurs cessent généralement de se faire sentir à partir du moment où la paralysie s'est produite; quelquefois, cependant, elles persistent dans les membres inférieurs sous forme d'élancements; les douleurs en ceinture sont plus rares; dans certains cas, les mouvements du tronc et la pression sur la région dorso-lombaire sont douloureux; ces derniers symptômes peuvent être rapportés avec vraisemblance à la méningite qui accompagne ces myélites partielles.

La sensibilité est nécessairement abolie dans les parties paralysées, chaque fois qu'un segment de la moelle est complétement désorganisé.

On voit survenir rapidement, dans ces circonstances, des troubles vasomoteurs, une modification de la température, de l'œdème et des eschares.

La température a été trouvée tantôt plus élevée et tantôt plus basse dans les parties paralysées que dans les parties saines; son élévation peut être rapportée avec vraisemblance à une paralysie des vaso-moteurs; on voit, dans ces conditions, l'œdème apparaître rapidement, quelques jours seulement après le début de la paralysie; Vulpian l'attribue à l'affaiblissement de l'activité tonique des nerfs vaso-constricteurs et à l'inertie des muscles. « Les artérioles étant paralysées et par conséquent dilatées, dit-il, les capillaires se remplissent davantage et la *vis a tergo* qui pousse le sang dans les veines diminue; il y a donc une stase relative du sang veineux et une légère élévation de la pression sanguine dans les capillaires; la paralysie des muscles favorise encore la stase du sang veineux en supprimant une des causes qui contribuent le plus activement à le faire circuler. » Ces modifications des conditions normales de la circulation suffisent à expliquer l'infiltration séreuse des tissus des membres paralysés.

Ces myélites sont enfin remarquables par l'apparition rapide d'eschares; ces lésions peuvent se produire dès la fin de la première semaine, quelquefois plutôt; elles siégent le plus souvent au sacrum, aux talons, aux malléoles ou au niveau des trochanters. Leur formation est annoncée par l'apparition de plaques rouges plus ou moins foncées, au niveau desquelles on peut presque aussitôt constater un épaississement de la peau et du tissu sous-jacent; bientôt elles se couvrent de phlyctènes que remplit une sérosité noirâtre, l'épiderme soulevé se rompt et laisse à découvert une ulcération grisâtre ou noirâtre de mauvais aspect; d'autres fois une tache livide apparaît au milieu de la plaque érythémateuse; l'ulcération est alors

directement produite par l'élimination de la partie mortifiée. Ces altérations gagnent rapidement en profondeur en même temps qu'elles s'étendent en surface.

Vulpian fait remarquer qu'elles ne se produisent guère que dans les cas où la paraplégie s'accompagne d'anesthésie. C'est là une circonstance qui n'est pas sans importance, car elle peut aider à comprendre le mode de formation de ces lésions : « L'insensibilité de la peau et des parties profondes, dit Vulpian, doit jouer forcément un certain rôle dans leur production; le patient n'est plus averti par aucune sensation des troubles circulatoires et nerveux déterminés par la pression persistante sur les mêmes points du corps; la circulation peut s'embarrasser dans ces points, une irritation causée par cette même pression peut y naître et déterminer des effets spéciaux dans ces régions où la circulation s'effectue d'une façon défectueuse ou même est plus ou moins interceptée. » Vulpian admet également que la paralysie des vaso-moteurs peut favoriser le développement de ces lésions ; on observe souvent, en effet, dans les cas où il se forme des eschares, les signes de la paralysie vaso-motrice, et en particulier la tuméfaction œdémateuse des téguments ; cette cause n'est cependant qu'adjuvante, car Brown-Sequard a vu constamment, après les hémisections expérimentales de la moelle, l'eschare se montrer du côté opposé à la lésion et à la paralysie vaso-motrice, et le même fait a été observé chez l'homme dans l'hémiparaplégie. Cet éminent physiologiste fait jouer néanmoins un rôle considérable aux troubles de l'innervation vaso-motrice dans la production des eschares, car il l'attribue surtout à une contracture des petits vaisseaux. Cette explication, admissible dans les cas où les membres paralysés sont décolorés et refroidis, ne l'est plus dans ceux ou leur température plus élevée et leur tuméfaction œdémateuse indiquent une paralysie vaso-motrice ; or ces derniers semblent être les plus nombreux. En résumé, nous croyons, avec Vulpian, que les eschares de la myélite aiguë reconnaissent pour cause déterminante la pression subie par les parties sur lesquelles elles se forment, et pour causes adjuvantes l'anesthésie, la paralysie vaso-motrice et peut-être aussi l'affaiblissement de l'influence trophique que les centres nerveux semblent exercer sur tous les tissus.

Ces eschares, dans des conditions exceptionnellement favorables, peuvent guérir; mais le plus souvent elles s'aggravent progressivement et elles contribuent plus que toute autre cause à provoquer la fièvre hectique qui est la cause habituelle de la mort dans la myélite aiguë.

Tels sont les symptômes par lesquels se traduit la myélite aiguë, dans les cas où elle occupe dans toute son épaisseur une portion plus ou moins étendue de la moelle dorso-lombaire.

Ce tableau subit des modifications notables quand la même partie de l'organe n'est intéressée que partiellement : si l'inflammation est exclusivement centrale, la transmission des incitations motrices continuant à se faire par les cordons antéro-latéraux, la paralysie ne porte que sur les muscles dont les noyaux sont directement intéressés ; ceux des réservoirs

peuvent être épargnés; la contractilité électro-musculaire est souvent affaiblie; les muscles sont en voie d'atrophie ; les mouvements réflexes sont diminués ou abolis dans les parties paralysées; lorsque les lésions occupent surtout la substance grise antérieure, la sensibilité peut rester intacte; il en était ainsi dans les deux faits qu'a observés Hayem.

La lésion est-elle limitée à une moitié de l'organe (*myélite unilatérale*), on a sous les yeux l'ensemble symptomatique qui caractérise l'hémiplégie spinale si bien décrite par Brown-Sequard, c'est-à-dire, du côté de la lésion, une paralysie du mouvement accompagnée souvent d'hyperesthésie et d'une élévation de la température que l'on peut raporter à la paralysie des vasomoteurs, du côté opposé, une anesthésie plus ou moins prononcée ; on trouve, en outre, une zone d'anesthésie dans les parties dont les nerfs naissent immédiatement au-dessous du point lésé.

Enfin, dans les cas de *myélite périphérique* avec participation des méninges, les symptômes dominants sont des douleurs sur le trajet du rachis et dans les membres, de l'hyperesthésie cutanée et musculaire, des contractures passagères, de la raideur du tronc, et des paralysies ; la sensibilité n'est troublée qu'autant que les racines postérieures ou leurs prolongements intra-médullaires sont intéressés; les muscles ne souffrent pas dans leur nutrition ; les réflexes sont exagérés.

Nous avons passé en revue les différentes formes cliniques sous lesquelles peut se présenter la myélite dorso-lombaire; la description que nous en avons donnée est applicable, en tenant compte des différences de localisation, aux inflammations des autres parties de la moelle.

Le siége des douleurs rachidiennes correspond généralement à celui de la lésion. Les irradiations douloureuses, limitées aux membres inférieurs dans la myélite lombaire, s'étendent aux parois abdominales et thoraciques dans la myélite dorsale, aux membres supérieurs et au cou dans la myélite cervicale. Suivant que la lésion siége plus ou moins haut, la paralysie occupe, outre la vessie et les membres inférieurs, les parois abdominales, les muscles intercostaux, les membres supérieurs, le diaphragme et les muscles cervicaux.

La *myélite cervicale aiguë* se traduit souvent par un ensemble de symptômes tout à fait caractéristiques : des douleurs plus ou moins vives dans la région de la nuque en marquent le début; les mouvements du cou et la pression sur les apophyses épineuses des vertèbres cervicales les exaspèrent; il se produit en même temps une contracture des muscles postérieurs du cou ou des sterno-mastoïdiens ; elle prédomine d'habitude d'un côté et donne lieu ainsi à une déviation de la tête telle que la face regarde de côté, soit en haut, soit en bas; une observation superficielle pourrait faire croire à un simple torticolis, mais bientôt les malades ressentent des élancements douloureux dans les épaules et dans les membres supérieurs, puis la paralysie se produit. Elle peut affecter les membres supérieurs avant les inférieurs ; ceux-ci peuvent même rester indemnes : Brown-Sequard pour expliquer ces faits, a émis l'hypothèse que les conducteurs destinés aux membres supérieurs occupaient, dans la moelle cervicale,

une position plus superficielle que les conducteurs destinés aux membres inférieurs et pouvaient ainsi être atteints isolément. Il n'est pas besoin de cette supposition pour se rendre compte des phénomènes observés ; ils s'expliquent tout naturellement si l'on admet que le ramollissement inflammatoire a détruit les noyaux d'origine du plexus brachial sans léser les faisceaux blancs. Lorsque les filets d'origine du sympathique cervical ou la substance grise qui leur donne naissance sont intéressés, on observe le resserrement ou la dilatation de la pupille et, concurremment, la dilatation ou la constriction des petits vaisseaux de la face ; la paralysie des muscles inspirateurs se traduit nécessairement par une dyspnée plus ou moins intense. Plus rarement on voit survenir des arthropathies subaiguës qui occupent de préférence le poignet ou les petites articulations des doigts, et s'accompagnent de gonflement et de rougeur des téguments. Il est bien probable que cette myélite peut donner lieu, comme les lésions traumatiques de la moelle cervicale, à de la gêne de la déglutition et au ralentissement du pouls. Lorsque la maladie passe à l'état chronique, il se produit souvent, d'après Charcot, une déformation spéciale des membres supérieurs : les doigts sont à demi fléchis, en même temps que la main est dans l'extension et renversée vers le côté dorsal de l'avant-bras. de manière à rappeler l'attitude que prennent souvent les prédicateurs.

Le tableau que nous venons de tracer est rarement complet ; il diffère, comme celui des myélites dorso-lombaires, suivant la localisation éminemment variable des lésions. Les détails dans lesquels nous sommes entré précédemment nous dispensent d'insister ici sur ces variations : c'est ainsi, par exemple, que dans le cas de lésion unilatérale on observera une hémiplégie spinale, qui ne différera de celle que nous avons étudiée plus haut que par l'extension des phénomènes aux membres supérieurs ; de même pour les autres variétés. Il faut dire, d'ailleurs, que les bonnes observations de myélite cervicale sont encore trop peu nombreuses pour qu'il soit possible de donner actuellement une description complète de cette affection.

Les *myélites envahissantes* (Clément) ne diffèrent des myélites partielles que par leur propagation rapide à une étendue plus ou moins considérable de la moelle : elles sont beaucoup plus fréquemment ascendantes que descendantes. Elles débutent ordinairement par une myélite dorso-lombaire en tout semblable à celle que nous avons décrite, puis bientôt les lésions remontent dans la région dorsale et atteignent la région cervicale ; et l'on voit alors la paralysie envahir successivement les parois abdominales, les membres supérieurs et le diaphragme, après avoir été quelquefois précédée par des phénomènes d'excitation tels que des secousses musculaires, des convulsions, des mouvements choréiformes, des tremblements, plus rarement par des contractures ; dans les cas où la propagation se fait surtout dans le centre de la moelle, on peut noter la disparition rapide de la contractilité électrique, l'atrophie des muscles, l'affaiblissement ou l'abolition des mouvements réflexes ; l'état de la sensibilité varie suivant que la substance grise postérieure est plus ou moins intéressée ; les réservoirs ne sont pas néces-

sairement affectés. La gêne de la déglutition, l'embarras de la parole, l'accroissement de la dyspnée et les troubles circulatoires annoncent que les lésions, continuant leur marche ascendante, ont dépassé les limites supérieures de la moelle et envahi le bulbe. La plupart des faits publiés sous le titre de *paralysie ascendante aiguë* se rattachent vraisemblablement à cette forme. Cornil et Lépine ont en effet trouvé récemment, chez un malade qui avait présenté cet ensemble symptomatique, des lésions inflammatoires peu prononcées, mais étendues à toute la hauteur de la moelle. Il est vrai que, d'autre part, on a publié un certain nombre de faits négatifs ; mais si l'on met de côté ceux qui remontent déjà à plusieurs années, alors que l'on employait encore pour l'examen microscopique de la moelle des méthodes défectueuses, et ceux dans lesquels cet examen n'a été fait qu'après durcissement, alors que les corps granuleux eussent été méconnaissables et que les modifications délicates dans la constitution des cellules eussent cessé d'être plus appréciables, nous ne croyons pas qu'il en reste de bien démonstratifs. Il est possible d'ailleurs que l'on ait confondu des espèces différentes sous cette dénomination de paralysie ascendante aiguë.

Les eschares sont une complication fréquente, mais non constante, de ces myélites envahissantes; elles nous paraissent manquer surtout dans deux circonstances : 1° lorsque la maladie amène la mort avant qu'elles n'aient eu le temps de se développer; 2° lorsque les lésions, tout en étant généralisées, ne sont pas assez prononcées pour amener la désorganisation de la substance grise et qu'il n'y a pas d'anesthésie ; il paraît en être ainsi dans la plupart des cas où elles envahissent rapidement l'organe dans toute sa hauteur (paralysies ascendantes aiguës) ; on dirait qu'elles perdent alors en intensité ce qu'elles gagnent en étendue.

Toutes ces formes de myélites présentent entre elles d'étroites connexions et nous croyons qu'il y a un intérêt réel à les réunir dans un même groupe, au lieu d'en donner, comme le fait Leyden dans son Traité en cours de publication, des descriptions distinctes sous des titres divers. Peut-être faudra-t-il ultérieurement en élargir encore le cadre pour y faire entrer les états morbides que Gubler à fait connaître sous le titre de *paralysies consécutives aux maladies aiguës*. Déjà Westphal a observé deux fois, consécutivement à la variole, une myélite en foyers disséminés qui s'est traduite par des symptômes très-analogues à ceux de la myélite partielle : l'un des malades a été frappé, après quelques prodromes, d'une paralysie complète avec conservation de la contractilité électrique, paralysie de la vessie, anesthésie complète et suppression des mouvements réflexes ; dans l'autre cas, la paralysie a porté simultanément sur la motilité et la sensibilité.

Nous avons vu que la fièvre pouvait être peu accentuée ou nulle au début de la myélite aiguë diffuse; dans certains cas, la température ne s'élève qu'au moment où les eschares se forment et où les urines deviennent purulentes ; il se développe alors une fièvre secondaire qui affecte toutes les allures de la fièvre hectique ; c'est à ce moment seulement que les malades perdent l'appétit, que leurs forces s'abattent, que leurs traits s'al-

tèrent ; si la terminaison doit être fatale, la consomption fébrile fait des progrès, la langue se sèche, les eschares s'étendent, il survient de la diarrhée et les malades succombent dans le marasme. Cette issue est particulièrement à redouter dans les myélites lombaires et les myélites envahissantes qui ont donné lieu à une paraplégie complète avec anesthésie et œdème des téguments. Cependant, même dans ces conditions, la situation peut n'être pas désespérée: et l'on peut voir les eschares se cicatriser et la sensibilité reparaître en même temps que les mouvements se rétablissent partiellement.

La guérison complète est très-exceptionnelle, surtout quand il s'est produit des troubles nutritifs ; on l'observe plutôt lorsque les lésions ont pris rapidement une extension considérable sans donner lieu à des eschares ; le principal danger est alors l'asphyxie ; l'apparition des symptômes bulbaires dans les myélites ascendantes aiguës a la signification pronostique la plus grave, car il suffit que les lésions remontent un peu plus haut pour qu'elles entraînent fatalement la mort, en paralysant le centre respiratoire. Il n'en est pas cependant toujours ainsi, et nous avons pu voir dernièrement, chez une jeune fille qui avait présenté tous les signes d'une myélite aiguë ascendante avec anesthésie complète, paralysie des réservoirs et cystite, la guérison survenir, bien qu'il se fût produit un embarras très-prononcé de la parole et une gêne notable de la déglutition.

Il ne faut donc pas trop assombrir le tableau : la myélite diffuse aiguë peut guérir et même guérir complétement ; cette terminaison heureuse est possible dans tous les cas où la moelle n'a pas été profondément désorganisée ; on l'observe assez souvent, nous le répétons, lorsque les lésions ont envahi rapidement l'organe dans la plus grande partie de son étendue, sans amener nulle part de désorganisation profonde. Ces myélites généralisées, dont le pronostic immédiat est le plus grave, en raison du danger d'asphyxie, sont donc celles qui peut-être laissent aux malades le plus de chances de guérison définitive ; c'est surtout chez les très-jeunes sujets que cette issue favorable a été observée.

Quand le malade doit guérir, l'on voit peu à peu, très-lentement, la motilité volontaire et réflexe reparaître, ainsi que la sensibilité ; la vessie cesse d'être paralysée ; les eschares s'éliminent, et les ulcérations qui en résultent se cicatrisent.

Le plus ordinairement, l'évolution rétrograde des accidents s'arrête au bout d'un certain temps ; il reste une paralysie qui peut s'accompagner de contractures secondaires, de tremblement, d'épilepsie spinale et d'atrophie musculaire. Les malades sont guéris de leur myélite, et néanmoins ils restent infirmes pendant toute leur vie, toujours exposés aux retours offensifs de l'affection, qui a tendance à récidiver soit sur place, soit dans une autre partie de l'organe. Dans un fait que Pierret a publié récemment sous le titre de *myélite à rechutes*, la maladie à récidivé trois fois en moins de six mois.

La *myélite aiguë systématique des cornes antérieures* a été bien décrite par les cliniciens, et surtout par Heine, Duchenne (de Boulogne), Ro-

ger et Laborde, sous les noms de *paralysie essentielle de l'enfance* et de *paralysie spinale aiguë*.

Elle débute généralement par une réaction fébrile intense, accompagnée quelquefois de convulsions, de contractures passagères, de douleurs vives dans les membres, de fourmillements et d'engourdissements; il est rare qu'elle soit complétement apyrétique.

La paralysie paraît d'habitude se manifester soudainement et atteindre d'emblée son maximum d'étendue et d'intensité; d'autres fois cependant elle se développe graduellement; elle peut se localiser très-diversement et ne devenir complète qu'au bout de quelques jours, ou même de quelques semaines; tantôt elle frappe simultanément les quatre membres, tantôt elle reste limitée à l'un d'eux, tantôt elle affecte la forme hémiplégique ou paraplégique; on l'a vue enfin être croisée. Toutes les combinaisons possibles peuvent donc se trouver réalisées.

Les mouvements réflexes sont affaiblis ou complétement abolis dans les parties paralysées. Les muscles frappés d'inertie cessent très-rapidement de se contracter sous l'influence de l'électricité; Duchenne a constaté plusieurs fois que dès le cinquième jour la faradisation avait cessé d'agir régulièrement sur eux; ils peuvent garder plus longtemps leur contractilité galvanique. On peut tirer des indications pronostiques de cet ordre de phénomènes, car, d'après une citation de Volkmann que nous empruntons à Charcot, tout muscle qui, quelques semaines après le début, ne réagit plus sous l'influence de l'électricité est menacé d'être perdu pour la vie.

Nous devons encore mentionner, parmi les symptômes précoces, le refroidissement permanent du membre, qui débute généralement quelques semaines après les symptômes initiaux, quelquefois même beaucoup plus tôt, et persiste ensuite indéfiniment. Charcot fait remarquer à ce propos que l'on trouve à l'autopsie, dans les cas de ce genre, une diminution du calibre des troncs vasculaires.

Les fonctions des réservoirs continuent à s'accomplir régulièrement et la sensibilité est toujours conservée; c'est même là un des traits caractéristiques de la maladie.

Cet ensemble symptomatique s'explique tout naturellement par la localisation des lésions. Elles frappent presque exclusivement la substance grise antérieure; par conséquent, les incitations motrices continuent à être transmises par les cordons antéro-latéraux, et la paralysie ne doit frapper que les muscles animés directement par les noyaux atrophiés; si donc les fonctions des réservoirs restent indemnes, c'est que les noyaux d'origine des nerfs qui président à leur exécution sont épargnés par les altérations. La substance grise antérieure est nécessaire à l'exécution des mouvements réflexes; son altération entraînera donc la suppression et l'affaiblissement de ces mouvements. Les cellules nerveuses qui en représentent les éléments essentiels exercent sur les muscles une influence trophique : leur inflammation provoquera rapidement dans la constitution de ces organes des troubles qui se traduiront d'abord par la disparition de leurs propriétés physiologiques et en particulier de leur contractilité, et bientôt après par leur

atrophie. Les cordons latéraux sont généralement épargnés par la phlegmasie ; les phénomènes par lesquels se manifeste leur altération, c'est-à-dire les contractures et les convulsions, feront donc habituellement défaut. Enfin, la substance grise postérieure, qui sert régulièrement à la transmission des impressions sensitives, reste généralement indemne ; il en résulte que les parties paralysées conservent ordinairement leur sensibilité.

Au bout d'un laps de temps qui varie de quelques semaines à quelques mois commence la deuxième période de la maladie : les mouvements reparaissent dans une partie des muscles paralysés, tandis que les autres continuent à s'atrophier ; le retour de la mobilité volontaire coïncide généralement avec celui de la contractilité électrique ; il le précède quelquefois. On voit se produire des déformations tout à fait comparables à celles que l'on observe dans l'*atrophie musculaire progressive ;* elles résultent de la disparition des saillies que forment normalement les muscles et surtout des déviations permanentes que produit l'action prédominante de ceux de ces organes qui sont restés intacts ; il s'en suit que la difformité est souvent moindre quand tous les muscles d'une extrémité sont atteints que dans les cas où les lésions sont limitées à un petit nombre d'entre eux. La déformation que l'on observe le plus souvent est le *pied-bot varus équin ;* il diffère, d'après Heine et Charcot, du pied-bot congénital, par l'extrême laxité des ligaments, qui permet d'imprimer facilement aux diverses parties du membre paralysé les attitudes les plus forcées et rappelant celles des membres d'un polichinelle. Dans certains cas, ces déformations existent, bien que les muscles aient conservé leur relief normal ; c'est qu'alors leur atrophie est masquée par l'accumulation dans les interstices de leurs faisceaux d'une quantité énorme de graisse (lipomatose luxuriante), accumulation comparable à celle que l'on observe dans la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne.

Les troubles trophiques ne se produisent pas seulement dans les muscles, mais aussi dans les os ; Duchenne a vu les os longs devenir, en peu d'années, plus courts de plusieurs centimètres. La nutrition des téguments reste au contraire généralement intacte ; on ne voit jamais, dans cette affection, survenir ces eschares qui compliquent si souvent les autres formes de myélite aiguë.

La myélite aiguë systématique n'entraîne pas la mort ; elle est donc moins grave que les myélites diffuses, mais elle laisse presque constamment après elle des difformités incurables.

Diagnostic. — Nous devons indiquer, dans ce chapitre, à quels signes on reconnaît l'existence d'une myélite aiguë, comment on peut la distinguer des autres affections du système nerveux, et dans quelle mesure on peut arriver à déterminer exactement quel est le siége des lésions.

La variété que nous avons prise pour type de notre description, c'est-à-dire la myélite partielle étendue à toute l'épaisseur de la moelle, ne peut guère être confondue avec aucune autre affection ; les douleurs rachidiennes et périphériques, le début brusque de la paralysie, l'anesthésie, l'œdème et l'apparition rapide des eschares la font aisément reconnaître ;

l'hémato-myélie et les tumeurs intra-rachidiennes peuvent cependant donner lieu à ce même ensemble symptomatique ; mais nous avons vu plus haut que l'hémato-myélie n'était, au moins dans la plupart des cas, qu'une complication de la myélite aiguë; quant aux tumeurs, nous dirons plus loin quels en sont les caractères différentiels.

Dans les cas où le tableau n'est pas complet et dans les autres variétés de myélites, le diagnostic peut offrir de tout autres difficultés. L'apparition brusque d'une paralysie limitée à un ou plusieurs membres ou à une partie d'un membre en est toujours le meilleur signe ; mais on peut se demander si cette paralysie n'est pas d'origine cérébrale ou périphérique. On peut éliminer presque à coup sûr l'hypothèse d'une lésion encéphalique toutes les fois que les parties animées par les nerfs crâniens, et particulièrement la face, sont indemnes; on peut comprendre, il est vrai, que les centres moteurs des membres ou les conducteurs par lesquels les incitations qui en émanent parviennent à la moelle soient atteints isolément; mais le fait, s'il se produit, est en tout cas excessivement rare. La disparition de la contractilité électrique dans les muscles paralysés et leur atrophie permettent également d'affirmer que la paralysie n'est pas d'origine cérébrale. L'hémiplégie produite par les myélites unilatérales se distingue aisément de l'hémiplégie vulgaire par le siége de l'anesthésie qui occupe non plus le côté paralysé, mais le côté opposé.

Les lésions des nerfs périphériques peuvent donner lieu, comme les myélites aiguës, à l'apparition soudaine de troubles sensitivo-moteurs, que compliquent bientôt des troubles trophiques à évolution rapide. Elles s'en distinguent par la limitation exacte des désordres fonctionnels et nutritifs à la sphère de distribution des nerfs affectés; il en était ainsi dans le fait dont Jaccoud s'est servi pour créer le type morbide qu'il a heureusement désigné sous le nom d'*atrophie nerveuse progressive*, et dans le cas analogue que nous avons publié (étude sur *les myélites chroniques diffuses*).

La méningo-myélite se distingue difficilement de la méningite simple; les douleurs rachidiennes et périphériques, la raideur du tronc, les contractures passagères s'observent dans les deux affections. On peut soupçonner que la moelle participe à l'inflammation dans les cas où la paralysie est très-accusée, où les contractures deviennent permanentes et où l'on constate des troubles trophiques ainsi qu'une modification de la contractilité électro-musculaire.

Chez les jeunes femmes, les paralysies hystériques peuvent être confondues avec celles que produit la myélite aiguë; il est possible cependant, au moins dans la plupart des cas, de les en distinguer. Les paralysies sont rarement, en effet, la seule manifestation de l'hystérie; on observe presque toujours concurremment de l'ovaralgie, de l'œsophagisme, des modifications du caractère et souvent des attaques convulsives; les paralysies surviennent même le plus ordinairement à la suite d'une attaque. La paraplégie symptomatique d'un foyer de myélite aiguë se complique fréquemment, quand elle ne tend pas à la guérison, de troubles trophiques

et, en particulier, d'eschares à marche aiguë; la nutrition, au contraire, reste intacte si cette paraplégie est de nature hystérique. Dans l'hémiplégie hystérique, l'anesthésie siége du côté de la paralysie; elle occupe le côté opposé dans l'hémiplégie spinale. Les paralysies symptomatiques de myélites aiguës se modifient d'habitude régulièrement dans un sens favorable ou défavorable; on les voit, après une période d'aggravation progressive, tendre graduellement à l'amélioration, quand toutefois elles doivent guérir; dans les paralysies hystériques, au contraire, les modifications se font soudainement; le plus souvent, les troubles fonctionnels persistent longtemps sans se modifier aucunement, puis, tout d'un coup, ils s'étendent à de nouvelles parties ou disparaissent sans laisser de trace. Cet ensemble de signes permet le plus souvent d'éviter une erreur qui pourrait avoir des conséquences regrettables au point de vue pratique.

Lorsque l'on a reconnu l'existence d'une myélite aiguë, il faut chercher à déterminer quel est le siége exact des lésions, quelle est la variété de myélite dont il s'agit.

Il est relativement facile de reconnaître s'il s'agit d'une myélite cervicale, dorsale ou lombaire. La paralysie des membres supérieurs, la dyspnée, les troubles oculo-pupillaires indiquent une myélite cervicale; la paralysie des membres inférieurs, des parois abdominales et de la vessie, est le signe d'une myélite dorsale; lorsque les mouvements réflexes sont abolis d'une manière persistante dans les membres inférieurs, on peut affirmer que les lésions ont envahi la substance grise lombaire. D'ailleurs, le siége des douleurs rachidiennes correspond généralement à celui des lésions, et peut permettre ainsi de le déterminer avec une certaine précision.

Les myélites unilatérales donnent lieu, comme nous l'avons vu, à un ensemble de phénomènes tout à fait caractéristiques.

Les myélo-méningites se reconnaissent surtout à l'intensité des douleurs rachidiennes et périphériques et aux contractures des muscles rachidiens produisant l'immobilité du tronc et même un certain degré d'opisthotonos.

L'extension plus ou moins rapide des troubles de l'innervation à de nouvelles parties indique qu'il s'agit d'une myélite envahissante, ascendante ou descendante.

L'apparition soudaine, au milieu d'une réaction fébrile plus ou moins intense, de paralysies qui se compliquent bientôt d'un affaiblissement de la contractilité électrique, ne s'accompagnent d'aucun trouble de la sensibilité ni d'aucun phénomène d'excitation, abandonnent au bout de peu de temps la plupart des muscles qu'elles avaient affectés, et amènent rapidement l'atrophie de ceux auxquels elles se sont limitées, caractérisent la myélite systématique aiguë des cornes antérieures. Elles peuvent être circonscrites à un groupe de muscles et en imposer alors pour une paralysie périphérique.

Lorsque l'on est parvenu à déterminer aussi rigoureusement que possible quel est le siége de la myélite, il reste à rechercher quelle en est la cause. C'est surtout par les anamnestiques que l'on peut s'éclairer sur ce point : on

s'informera si les accidents ne se sont pas manifestés à la suite d'une pyrexie ou d'une autre maladie aiguë ; si le malade ne souffrait pas depuis un certain temps d'une affection des voies urinaires; ou s'il n'éprouvait pas déjà antérieurement des troubles de l'innervation qui pussent faire soupçonner l'existence d'une tumeur spinale ou d'une affection vertébrale. On explorera la région rachidienne et l'on verra si elle ne présente pas de déformation. On interrogera et on examinera le malade au point de vue de la syphilis et de la tuberculose. Dans le cas, enfin, où ces investigations n'auraient fait découvrir aucune cause pathologique capable d'avoir provoqué secondairement le développement de la myélite, on recherchera si le malade n'a pas été exposé à l'action du froid ; s'il n'a pas fait une chute ou reçu un coup dans la région du rachis ; s'il n'a pas été surmené ; s'il ne s'est pas livré à des excès vénériens, ou s'il n'a pas été soumis à une influence toxique. Il est rare que l'on n'arrive pas ainsi à reconnaître quelle a été la cause probable de la maladie.

Pronostic. — Nous avons vu déjà que les myélites aiguës pouvaient tuer par septicémie ou par asphyxie. La septicémie est surtout à redouter dans les myélites dorsales et lombaires; les eschares ont d'autant plus de tendance à se développer que la paraplégie est plus complète et qu'elle s'accompagne d'une anesthésie plus prononcée; l'œdème a également à ce point de vue une signification fâcheuse; la rétention complète de l'urine est encore une circonstance défavorable, en ce sens qu'elle favorise la production des phlegmasies vésicales et rénales qui souvent contribuent à entretenir ou provoquent la fièvre hectique. Les cas dans lesquels ces symptômes se produisent sont également graves au point de vue de l'avenir, car il laissent après eux des difformités irrémédiables. Toutes choses égales d'ailleurs, l'absence de troubles trophiques et de cystite est une circonstance favorable.

L'asphyxie est surtout à craindre dans les myélites ascendantes à marche rapide; l'apparition de troubles de la déglutition et de la parole est d'un pronostic très-fâcheux, car elle indique l'extension de la maladie au bulbe et l'on doit craindre que les lésions, en continuant leur marche envahissante, ne se propagent aux centres respiratoires.

Le pronostic de la forme systématique est relativement favorable en ce sens qu'elle n'amène jamais la mort; mais elle n'en constitue pas moins une affection grave, car elle est souvent la cause de difformités qui durent toute la vie.

Traitement. — La myélite aiguë n'a pas, comme la plupart des myélites chroniques, une évolution presque fatalement progressive; c'est une affection curable, du moins, dans le plus grand nombre des cas. Elle doit être considérée comme une inflammation banale, comparable à celles des viscères, et traitée comme telle. Au début de la maladie, il faut avant tout s'efforcer d'enrayer le développement du processus inflammatoire et d'en prévenir l'extension ; on aura recours, dans ce but, aux révulsifs et aux dérivatifs; on appliquera des sangsues ou des ventouses scarifiées sur la partie du rachis que l'on jugera être le siége du mal, en nombre suffisant pour

retirer une quantité notable de sang; on pourra même, si le sujet est robuste, revenir deux ou trois jours de suite à cette médication; s'il s'agit au contraire d'un individu débilité ou d'un enfant, on prescrira seulement des ventouses sèches dont on pourra renouveler plusieurs fois l'application. En même temps, des sinapismes seront promenés sur les extrémités inférieures; on agira sur l'intestin soit par des purgatifs salins, soit plutôt par le calomel dont on pourra continuer l'usage pendant plusieurs jours.

Si les douleurs sont vives, on les calmera à l'aide d'injections de morphine; dans le cas où les malades n'accepteraient pas ce moyen de traitement, on prescrirait dans le même but des onctions sur les parties douloureuses avec un liniment belladoné ou chloroformé. Les convulsions seront combattues par le bromure de potassium donné à la dose *minima* de 4 grammes par jour.

Tant que la maladie ne paraîtra pas enrayée, on insistera sur cette médication; l'application renouvelée tous les jours d'un bon nombre de ventouses sèches sur le trajet du rachis et sur les membres inférieurs pourra être utile; on recourra dans le même but au fer rouge, aux vésicatoires et aux badigeonnages iodés. Une certaine réserve est cependant nécessaire dans l'emploi de ces moyens; nous avons vu combien les eschares étaient fréquents dans ces myélites et quelle en était la gravité; on devra donc s'abstenir des révulsifs cutanés, chaque fois qu'il y aura lieu de craindre cette complication, et en particulier dans les cas où la paralysie s'accompagnera d'œdème et d'une anesthésie très-prononcée. On a essayé de combattre la congestion de la moelle par l'action locale du froid. Chapman a fait construire à cet effet un appareil à l'aide duquel on peut maintenir aisément de la glace sur toute la longueur de l'épine; ce moyen n'a pas encore été suffisamment expérimenté pour que l'on puisse le juger en connaissance de cause; dans le seul cas où nous l'ayons vu employer, chez une malade du service de Vulpian, il a provoqué de telles souffrances, que l'on a dû bientôt y renoncer sans en avoir obtenu aucun effet satisfaisant. Le seigle ergoté, dont Brown-Sequard a recommandé l'emploi, semble devoir diminuer l'afflux du sang dans la moelle en provoquant la contraction de ses artérioles. Nous l'avons vu essayer et nous l'avons nous-même prescrit sans résultats bien évidents.

Des soins minutieux doivent être pris pour éviter, dans la mesure du possible, la production des eschares. Il faut avant tout placer le malade sur un matelas d'eau : il n'est pas de moyen plus efficace, et l'on ne doit pas hésiter à en conseiller l'emploi dès que les téguments menacent de s'altérer dans les points sur lesquels portent particulièrement le poids du corps. On évitera de laisser le malade en contact avec des linges souillés par l'urine ou les matières fécales. S'il existe déjà une ulcération, on le pansera régulièrement avec la poudre de quinquina ou la glycérine phéniquée.

Dès que l'on peut supposer que la maladie a cessé de progresser, c'est-à-dire quand les paralysies cessent de s'étendre et de s'aggraver, et surtout quand on voit apparaître quelques signes d'amélioration, il faut renoncer au traitement antiphlogistique pour s'adresser aux agents qui peuvent favori-

ser la résorption des exsudats. On donnera à cet effet l'iodure de potassium à la dose de 1 à 2 grammes par jour ; on a conseillé, dans le même but, l'emploi des courants continus; cette médication paraît avoir donné quelquefois de bons résultats, mais il est toujours difficile de dire, en pareil cas, si l'amélioration constatée doit être attribuée au traitement ou à la marche naturelle de la maladie. La faradisation est indiquée dans tous les cas où les muscles sont en voie d'atrophie. Les malades doivent s'abstenir, pendant longtemps, de tout effort et de toute fatigue. Quand la motilité reparaît, ils ne doivent se servir des membres paralysés qu'avec les plus grandes précautions et se reposer dès qu'ils ressentent la moindre lassitude, car une rechute peut être la conséquence d'un excès de fatigue.

L'hydrothérapie ne doit être conseillée qu'au moment où la maladie paraît définitivement enrayée depuis un certain temps déjà ; on peut alors prescrire une saison à Bourbon-l'Archambault, à Barèges, à Aix, à Balaruc, ou à Bourbonne.

II. Myélites chroniques. — L'inflammation chronique de la moelle peut se présenter à l'observation sous des formes tellement distinctes, qu'il semble au premier abord n'y avoir entre elles rien de commun, et cependant une étude attentive fait reconnaître qu'elles offrent d'étroites analogies. Le siége des lésions varie, mais non leur nature ; c'est toujours l'inflammation, interstitielle ou parenchymateuse, aboutissant à la prolifération de la névroglie et à l'atrophie des éléments nerveux ; c'est le plus souvent la même évolution, fatalement progressive ; c'est souvent aussi la même étiologie ; nous verrons enfin que, dans bien des cas, ces diverses variétés de myélite se compliquent réciproquement. Ainsi donc, tout en constituant des types morbides distincts, elles présentent des rapports qu'il importe de ne pas méconnaître et que nous nous efforcerons de mettre en lumière dans l'étude d'ensemble que nous devons en faire.

Comme nous l'avons indiqué déjà, nous prendrons pour base de notre division le mode de distribution des lésions et nous étudierons successivement les *myélites diffuses* et les *myélites systématiques*. Nous distinguerons, parmi les premières, la *myélite transverse généralisée* qui envahit en totalité un segment plus ou moins étendu de l'organe, la *myélite périphérique*, la *myélite unilatérale*, la *myélite centrale ou péri-épendymaire* et la *myélite en foyers disséminés* (*sclérose en plaques*) ; parmi les secondes la *téphro-myélite antérieure chronique*, la *sclérose des cordons postérieurs*, la *sclérose des cordons latéraux* et la *sclérose latérale amyotrophique* de Charcot, dans laquelle les lésions intéressent simultanément les cordons latéraux et la substance grise antérieure.

Parmi ces myélites, celles qui affectent systématiquement la substance grise antérieure et les cordons postérieurs ne devront nous occuper que très-accessoirement, car leurs formes primitives, de beaucoup les plus importantes, ont été déjà décrites dans d'autres articles de ce dictionnaire, sous les noms d'*atrophie musculaire progressive* (t. IV, p. 27) et *d'ataxie locomotrice progressive* (t. III, p. 749).

Étiologie. — Les myélites chroniques peuvent être primitives ou secondaires.

Les causes des myélites primitives sont souvent obscures ; elles peuvent être divisées en prédisposantes et occasionnelles.

Parmi les causes prédisposantes, la plus importante est l'existence, chez les ascendants ou les collatéraux, d'une maladie du système nerveux ; il semble se transmettre, dans certaines familles, une prédisposition générale aux affections du système nerveux ou, pour mieux dire, une véritable diathèse nerveuse qui se traduit chez l'un par de simples névralgies, chez un autre par une névrose grave telle que la chorée, l'épilepsie ou la folie, chez un troisième par une inflammation chronique de l'encéphale ou de la moelle ; le système nerveux paraît présenter chez ces sujets une faiblesse native et héréditaire ; certaines variétés de myélite ont même tendance à se transmettre intégralement ; c'est ainsi que l'on a vu plusieurs membres d'une même famille être atteints de *tabes* ou d'atrophie musculaire progressive.

Cette prédisposition ne paraît avoir de rapport déterminé avec aucune des grandes diathèses : nous avons examiné souvent, à ce point de vue, des malades atteints de myélite, et nous n'avons qu'exceptionnellement constaté chez eux l'existence des signes auxquels on reconnaît la scrofule, la dartre ou l'arthritis ; nous devons dire cependant que deux observations de Graves, citées par Jaccoud, semblent montrer que la myélite peut-être une manifestation de la goutte ; par contre, on trouve parmi ces malades une proportion considérable de syphilitiques ; à côté des cas où l'affection de la moelle a eu pour point de départ une néoplasie spécifique, il en est d'autres où l'on n'a pu constater à l'autopsie d'autre altération qu'une myélite diffuse plus ou moins étendue (fait de Homolle) ; faut-il considérer alors cette phlegmasie comme spécifique ? Il semble résulter d'une observation de Potain que, dans la syphilis congénitale, la moelle peut devenir le siége d'une inflammation diffuse tout à fait comparable à celle que l'on observe dans le foie, en pareilles circonstances. La syphilis acquise donne-t-elle lieu aux mêmes altérations ? La question ne peut être résolue que par de nouvelles observations, mais nous pouvons dès aujourd'hui poser en fait que les myélites sont fréquentes chez les syphilitiques, même en l'absence de tumeurs spinales. Fournier admet que l'ataxie locomotrice peut être d'origine syphilitique.

La myélite chronique primitive se développe rarement chez des sujets très-jeunes ou très-âgés ; c'est dans la période moyenne de la vie qu'elle présente son maximun de fréquence. Les myélites secondaires s'observent à tous les âges : elles se produisent surtout, chez l'enfant, dans les cas de carie vertébrale, chez le vieillard, dans les cas de tumeurs intra-rachidiennes, d'inflammation de l'appareil urinaire et de dégénération secondaire.

Les causes efficientes dont l'influence est le mieux établie sont les traumatismes, les refroidissements, les excès de fatigues, les excès vénériens, l'abus de l'alcool et les émotions morales dépressives.

Les traumatismes tiennent une place considérable dans l'étiologie de

la myélite chronique; on a vu plusieurs fois les symptômes de cette affection survenir à la suite d'une chute ou d'une violence extérieure ; nous n'insisterons pas sur le mode d'action de ces causes, dont l'étude ne rentre pas dans notre sujet. L'action du froid peut être rapprochée de celle des traumatismes; les observations de myélite dans lesquelles les premiers accidents se sont produits immédiatement ou peu de temps après un refroidissement prolongé et considérable, ne sont pas rares : tel malade est tombé dans une rivière ou a traversé un ruisseau, tel autre a gardé sur lui pendant plusieurs heures des vêtements mouillés, tel autre a voulu se rafraîchir en marchant nu-pieds sur des dalles humides, et aussitôt ils ont été pris de douleurs ou de faiblesse dans les membres inférieurs ; d'autres sujets sont exposés par leur profession à l'humidité ou a de fréquents changements de température : tels sont, par exemple, les boulangers, les cochers et les ouvriers des ports. On peut voir se produire, dans ces conditions, soit une myélite diffuse, soit une des différentes formes de myélite systématique ; pourquoi ces mêmes causes produisent-elles tantôt la sclérose en plaques, tantôt le *tabes*, tantôt l'atrophie musculaire progressive, tantôt la sclérose latérale ? Nous ne pouvons répondre à cette question, pas plus que nous pouvons dire, comme le fait remarquer Bernheim, pourquoi ces causes provoquent chez ces sujets le développement d'une myélite alors qu'elle donneront lieu chez d'autres à une pneumonie, à une angine ou à un rhumatisme articulaire aigu? il faut évidemment invoquer l'influence de la prédisposition; on peut dire que le *locus minoris resistantiæ* est chez l'un la moelle épinière, chez l'autre le poumon ou la muqueuse pharyngée, chez un troisième le système séreux ; mais il faut reconnaître que cette explication jette bien peu de lumière sur la question.

Les excès de fatigue semblent jouer un rôle important dans l'étiologie des myélites qui ont la substance grise pour point de départ. C'est ainsi que l'on a vu plusieurs fois la téphro-myélite antérieure chronique (atrophie musculaire progressive) et la myélite centrale se développer chez des individus qui fatiguaient à l'excès certains muscles, et, chose remarquable, les lésions occupaient précisément la région de la moelle qui donnait naissance aux nerfs destinés à ces muscles : un de nos malades, serrurier de son état, a été frappé d'une paralysie de l'avant-bras au moment même où il levait son marteau; chez un autre malade, qui était violoncelliste, la maladie porta d'abord sur les extenseurs des doigts. On peut voir de même, dans le bulbe, l'inflammation chronique qui amène l'atrophie des noyaux moteurs se développer chez des individus qui ont fatigué à l'excès les muscles animés par ces noyaux ; nous avons cité, dans notre thèse sur *les paralysies bulbaires*, l'exemple d'une malade chez laquelle l'affection avait débuté après une lecture prolongée à haute voix (fait de Duchenne) et, d'après Stein, celui d'un homme qui avait présenté les premiers symptômes de la paralysie glosso-labio-laryngée, après s'être fatigué pendant plusieurs jours à jouer dans les fêtes publiques de l'instrument que les Allemands appelent bombarde. C'est donc bien,

comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, l'abus de la fonction qui semble être dans ces cas la cause prochaine du processus irritatif qui aboutit à l'inflammation chronique et bientôt à l'atrophie de la substance grise antérieure. C'est peut-être par un mécanisme analogue que les excitations trop souvent renouvelées des nerfs centripètes donnent lieu parfois au développement de la myélite ; tel serait, par exemple le mode d'action des excès vénériens ; ils provoqueraient, dans le centre gris, où aboutissent les nerfs émanés des organes génitaux, une irritation qui pourrait à la longue, chez un sujet prédisposé, devenir le point de départ d'une phlegmasie ; nous ne pouvons nous défendre de la pensée que telle est, dans bien des cas, l'origine du *tabes*. Malheureusement les noyaux sensitifs de la moelle, c'est-à-dire les amas de substance grise qui jouent, par rapport aux nerfs centripètes, le rôle des cornes antérieures par rapport aux nerfs moteurs, ne sont pas encore connus. Sont-ils représentés par les cornes postérieures, ou par les ganglions des racines ? La question est à l'étude.

L'influence des émotions morales a été souvent constatée ; lorsqu'elles sont inattendues, soudaines et violentes, elles peuvent avoir une action immédiate ; nous avons vu, après le bombardement de Paris, plusieurs malades, atteints de myélite, chez lesquels les premiers symptômes de l'affection semblaient s'être produits sous l'influence directe de la terreur ; Bernheim cite un cas dans lequel la sclérose en plaques a débuté dans des circonstances analogues. Les émotions dépressives, les chagrins que causent les revers de fortune ou la mort de personnes aimées, doivent être comptées, d'après Duchenne, parmi les causes les plus fréquentes de l'ataxie locomotrice progressive.

Une observation de Charcot montre que l'hystérie peut amener, dans certains cas, le développement d'une myélite systématique ; il a, en effet, trouvé, chez une femme qui avait été atteinte pendant plusieurs années, par l'effet de cette névrose d'une contracture permanente des membres, une sclérose symétrique des cordons latéraux.

Il ne faudrait pas considérer les différentes causes que nous venons d'énumérer comme suffisantes pour provoquer, par elles-mêmes, l'apparition de la myélite, car, autrement, bien peu échapperaient à cette affection ; elles n'agissent certainement que chez des individus prédisposés et l'on n'aura que des notions très-incomplètes sur l'étiologie des myélites tant que les conditions auxquelles est liée cette prédisposition n'auront pas été déterminées ; ajoutons que, dans beaucoup de cas, les malades n'ont été exposés à aucune des influences nocives que nous venons d'énumérer, et que l'on ne trouve dans leur histoire aucune circonstance à laquelle on puisse rapporter l'origine de l'affection spinale.

On possède des données plus précises sur l'étiologie des myélites secondaires : nous devons ici considérer successivement les myélites systématiques et les myélites diffuses.

Les premières sont généralement décrites sous le nom de dégénérations secondaires : signalées d'abord par Cruveilhier dans son *Atlas d'anatomie*

pathologique, et par Türck, elles ont été surtout bien étudiées par Vulpian dans ses *Leçons sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux*, par Bouchard dans un mémoire qui est resté classique, et, tout récemment, par Charcot. Elles occupent le plus souvent la substance blanche, rarement la substance grise ; dans la substance blanche, elles peuvent être limitées aux cordons latéraux, aux cordons antérieurs, ou aux cordons postérieurs. Elles se propagent suivant la direction que suivent les excitations nerveuses dans les faisceaux intéressés ; elles sont donc descendantes dans les cordons antéro-latéraux et ascendantes dans les cordons postérieurs ; dans certains cas, cependant, les cordons latéraux peuvent être également le siége d'une sclérose ascendante. Nous reviendrons sur ce sujet.

Les lésions qui produisent la dégénération descendante des cordons latéraux sont celles qui occupent la partie antéro-latérale de la moelle, les pyramides antérieures, leur prolongement dans la protubérance, l'étage inférieur des pédoncules cérébraux, les deux tiers antérieurs de la capsule interne et les parties du centre ovale qui avoisinent le pied de la couronne rayonnante ; enfin Charcot a démontré récemment, et c'est là une éclatante confirmation de la doctrine des localisations cérébrales, que les lésions des circonvolutions pariétales et frontales ascendantes, c'est-à-dire de celles que l'on considère comme des centres moteurs, peuvent également donner lieu à cette dégénération, tandis que les lésions des autres circonvolutions ne la produisent jamais. En résumé, toutes les lésions qui intéressent les centres d'innervation motrice ou les cordons nerveux par lesquels ces centres sont mis en rapport avec les noyaux moteurs de la moelle peuvent produire la dégénération secondaire des cordons latéraux.

La sclérose secondaire des cordons antérieurs est rare ; nous l'avons observée dans un cas où un carcinome avait détruit sur une hauteur d'environ 2 centimètres le cordon antéro-latéral gauche vers la partie supérieure de la région dorsale ; elle ne s'étendait qu'à une faible distance au-dessous de la tumeur.

La dégénération secondaire des cordons postérieurs est produite par les lésions qui interrompent la continuité de ces faisceaux ; on l'observe dans les cas de tumeurs intra-rachidienne ou intra-médullaire et de myélite transverse, ainsi que dans la sclérose des faisceaux radiculaires postérieurs. Pierret a établi en effet, dans un mémoire très-intéressant, en s'appuyant sur les données de l'anatomie descriptive et de l'embryogénie, qu'il faut distinguer deux parties dans les cordons postérieurs, l'une externe qu'il désigne sous le nom de bandelette externe des cordons postérieurs ou de zone radiculaire, l'autre interne connue sous le nom de cordon de Goll ; l'embryogénie démontre que ces deux parties se développent séparément et demeurent longtemps distinctes pendant la vie intra-utérine. Or, la lésion primitive de l'ataxie locomotrice progressive siége exclusivement dans les zones radiculaires postérieures ; si l'on trouve simultanément les cordons de Goll altérés, ce qui est la règle, c'est qu'ils sont le siége d'une dégénération secondaire.

Les myélites diffuses secondaires peuvent se développer sous l'influence

de causes très-diverses que nous grouperons sous les chefs suivants : 1° lésions de la moelle et de ses enveloppes, 2° lésions des nerfs, 3° pyrexies, 4° intoxications.

Parmi les affections de la moelle, il faut citer en première ligne la myélite aiguë. Dans les cas où cette maladie ne se termine pas par la mort, elle peut se comporter de manières très-diverses : elle peut guérir complétement, et il est probable que dans ces cas on n'en retrouverait plus de traces à l'autopsie ; plus souvent les malades restent infirmes, l'inflammation a cessé son évolution, mais elle a laissé après elle des désordres indélébiles, les éléments nerveux se sont atrophiés, le tissu interstitiel a proliféré, la moelle est le siége d'une véritable cicatrice ; enfin, dans une troisième catégorie de faits, après la poussée aiguë, la maladie continue à évoluer lentement, les lésions s'étendent de proche en proche, au delà du foyer primitif, dans la substance blanche et surtout dans la substance grise ; le même processus qui avait débuté d'une manière aiguë se poursuit lentement ; la myélite chronique diffuse succède à la myélite aiguë, dont elle continue pour ainsi dire l'évolution ; on pourra voir, d'ailleurs, de nouvelles poussées aiguës ou subaiguës se produire dans le cours de la maladie.

Les myélites systématiques peuvent se compliquer secondairement de myélites diffuses; nous avons vu la dégénération descendante s'accompagner de sclérose annulaire ; dans un fait récent de Pitres, elle s'était propagée à la corne antérieure correspondante et avait amené l'atrophie des cellules motrices ; dans plusieurs observations de sclérose latérale amyotrophique, il est indiqué qu'en divers points les lésions avaient envahi les cordons antérieurs, de même que, dans l'ataxie locomotrice progressive, les altérations peuvent franchir leurs limites habituelles pour envahir les cordons latéraux et les cornes antérieures. Pierret s'est attaché à démontrer que, dans ce dernier cas, la propagation du processus inflammatoire se faisait par l'intermédiaire des prolongements radiculaires et en suivant leur trajet.

La myélite diffuse accompagne souvent la méningite; elle existait dans tous les cas connus de pachyméningite hypertrophique; on l'a observée aussi plusieurs fois dans les méningites chroniques simples. Les tumeurs de la moelle et des méninges, les productions morbides développées dans le tissu cellulo-adipeux du rachis, et surtout la carie vertébrale peuvent également lui donner naissance. On trouve d'habitude, en pareil cas, une myélite diffuse transverse en même temps qu'une dégénération ascendante des cordons postérieurs et descendante des cordons latéraux.

Nous avons étudié déjà, à propos des myélites aiguës, l'influence de la névrite périphérique sur la production des inflammations médullaires : nous avons vu que les lésions s'étendaient des nerfs primitivement atteints au tissu médullaire ; nous avons dit comment le fait avait été constaté chez les animaux par divers observateurs et, tout récemment, par Hayem. On a vu également, chez l'homme, des symptômes de myélite se produire à la suite de névrites traumatiques (observations de Bumke, de Benedikt et d'Hayem). Rappelons enfin que, d'après la plupart des auteurs, les para-

plégies consécutives aux maladies des voies urinaires ou des organes génitaux reconnaissent pour cause prochaine la propagation à la moelle de lésions inflammatoires développées dans les nerfs du petit bassin : on n'en a pas encore la démonstration directe, mais toutes les vraisemblances sont en faveur de cette hypothèse.

Les affections de l'utérus et de l'intestin peuvent également déterminer le développement de la myélite, probablement par le même mécanisme ; l'inflammation semble se propager du viscère primitivement affecté aux nerfs lombo-sacrés, puis de ceux-ci aux méninges et à la moelle (Leyden) ; d'autres fois, c'est par les parties molles et les veines du petit bassin que se fait la propagation (Gull).

La myélite chronique, comme la myélite aiguë, peut encore être consécutive aux pyrexies et particulièrement à la fièvre typhoïde. Ebstein a trouvé une sclérose en plaques chez un malade qui faisait remonter à la convalescence d'une fièvre typhoïde contractée huit ans auparavant l'origine de sa maladie nerveuse et en présentait réellement les symptômes depuis cette époque. Bourneville cite plusieurs cas dans lesquels la sclérose en plaques a débuté à la suite d'une pyrexie (*Voy. Myélite aiguë*). Les nombreuses observations cliniques dans lesquelles on a vu des signes de myélite se manifester à la suite de diverses maladies aiguës semblent bien indiquer qu'il n'y a pas eu là de simples coïncidences.

Les intoxications par l'arsenic et par le plomb semblent devoir être comptées parmi les causes de la myélite chronique ; nous avons pu observer dans le service de Guéneau de Mussy une paralysie arsenicale que ses caractères permettaient de rattacher à une inflammation de la moelle ; des observations récentes de Vulpian nous autorisent à considérer également comme très-probable l'existence d'une myélité saturnine, car les symptômes qu'ont présentés ses malades ne pouvaient guère être rapportés qu'à des lésions spinales et la marche toute spéciale qu'ils ont suivie a montré qu'il ne s'agissait pas de myélites vulgaires. Si l'on rapproche ces faits de l'expérience dans laquelle le même auteur a vu survenir une myélite chez un chien intoxiqué par le plomb, on est conduit à penser que, selon toute vraisemblance, ce poison peut exercer une action phlogogène sur la moelle comme sur les nerfs périphériques. Quelques observations permettent de supposer qu'il en est de même pour le phosphore et pour le mercure.

L'influence de l'alcoolisme est bien établie. Dans plusieurs des observations d'alcoolisme chronique qu'a rapportées Magnus Huss, on trouve notés, entre autres symptômes, une parésie à marche progressive des membres, des fourmillements dans les extrémités, des anesthésies, de véritables douleurs fulgurantes suivies de mouvements involontaires et de l'incontinence d'urine, phénomènes qui, réunis, ne peuvent être attribués qu'à une myélite. Le même auteur a trouvé, chez un malade qui avait présenté ces troubles fonctionnels, une vive injection des méninges et de la substance grise ; chez un autre, un ramollissement des deux tiers inférieurs de la moelle. Lancereaux a de même constaté, chez un alcoolique, l'existence d'une sclérose de la moelle ; dans un fait de Calmeil, cet organe était en-

flammé et ramolli dans sa portion cervicale, induré dans le reste de son étendue ; dans une observation de Bouchereau, l'examen microscopique, à l'état frais, a fait reconnaître la présence de corps granuleux dans les cordons postérieurs et latéraux ; enfin, Magnan a signalé, dans un cas analogue, l'existence d'une myélite diffuse, marquée surtout dans les cordons postérieurs.

Nous ne rangerons pas parmi les myélites secondaires celle que l'on observe dans la paralysie générale des aliénés, car elle constitue un des éléments essentiels et probablement constants de cette maladie ; elle évolue parallèlement aux lésions cérébrales (Magnan, Westphal).

Anatomie pathologique. — Nous avons déjà vu que les diverses variétés de myélites chroniques différaient bien plus par la localisation que par la nature intime de leurs lésions ; qu'il s'agisse d'une sclérose fasciculée, transverse ou disséminée, l'examen microscopique montre toujours des altérations sinon identiques, du moins très-analogues. Nous éviterons donc d'inutiles répétitions en étudiant d'abord, d'une manière générale, les caractères anatomo-pathologiques des myélites chroniques ; nous indiquerons ensuite ceux qui appartiennent en propre aux différentes variétés que nous avons distinguées.

Le fait essentiel, dans la myélite chronique, est la prolifération des éléments de la névroglie. Pour bien étudier cette altération, il est nécessaire d'indiquer, en peu de mots, quelle est la constitution normale du tissu qui en est le siége. La plupart des auteurs admettent qu'il est formé de cellules et de fibrilles. Pour Ranvier, ces éléments ne diffèrent pas de ceux qui constituent partout le tissu conjontif ; les cellules sont plates, appliquées contre les faisceaux de fibrilles et doivent être considérées comme endothéliales. Au contraire, pour Jastrowitz, Boll et Golgi, les cellules offrent des caractères spéciaux qui les font ressembler à certaines formes embryonnaires de cellules conjonctives et leur ont mérité le nom de *cellules-araignées*. Un grand nombre de prolongements remarquables par leur longueur et leur ténuité se détachent de leur périphérie : tantôt ils irradient dans toutes les directions, tantôt ils se réunissent en un seul faisceau ; ils forment, en s'entrecroisant, le réticulum décrit par Frommann et Kœlliker, et considéré par Henle comme un produit artificiel ; d'après Boll on trouverait, en outre, entre ces prolongements, une certaine quantité de matière granuleuse. La nature conjonctive de cette substance interstitielle n'est contestée par personne ; Gerlach admet cependant que les fibrilles sont de nature élastique.

Dans la myélite chronique, le tissu interstitiel paraît hypertrophié ; les espaces qui séparent les tubes nerveux semblent agrandis ; les fibrilles du réticulum sont plus apparentes et considérablement épaissies ; le nombre des cellules-araignées est plus grand qu'à l'état normal et leur volume est augmenté (Pierret) ; elles peuvent présenter tous les caractères des éléments décrits par Jastrowitz. Dans l'un des cas si bien étudiés par Frommann, elles renfermaient plusieurs noyaux disposés en série, longitudinales ou en petits groupes ; leurs prolongements étaient remar-

quables par leur épaisseur et sans doute creusés d'une cavité, car ils renfermaient aussi des noyaux ; Leyden admet comme Frommann que les prolongements cellulaires sont creux ; il croit qu'ils servent à la circulation du plasma interstitiel et qu'ils sont en rapport avec les lymphatiques. Il n'a trouvé qu'une fois les cellules en voie de dégénération graisseuse. Debove a isolé, dans un cas de sclérose en plaques, des cellules plates analogues à celles du tissu conjonctif. Pierret a émis récemment l'opinion que les cellules-araignées ne différaient peut-être pas essentiellement des cellules plates, et qu'elles pourraient bien n'en être qu'une modification. Les fibrilles forment parfois des faisceaux assez semblables à ceux du tissu conjonctif.

Dans certains cas, il est difficile de décider si l'épaississement de la névroglie est réellement produit par la prolifération des éléments de ce tissu ou s'il ne serait pas purement apparent et dû au tassement et à l'agglomération des éléments fibrillaires, par l'effet de l'atrophie des éléments nerveux qui les séparent ; cette discussion a son importance, car, si la dernière opinion venait à l'emporter, il faudrait restreindre, dans des proportions considérables, le cadre des myélites et, en particulier, en rayer la plupart des cas d'ataxie locomotrice progressive et de dégénération secondaire. Cette thèse a été soutenue avec beaucoup de vigueur par Leyden ; on lui a objecté avec raison que presque toujours les parties atteintes de dégénération grise renfermaient des corps granuleux, que leurs éléments cellulaires étaient multipliés, que les parois de leurs vaisseaux étaient sclérosées et que souvent on observait simultanément de la méningite, lésions dont la nature inflammatoire ne peut être contestée. D'ailleurs, Charcot a vu, dans un cas, la sclérose primitive des cordons postérieurs s'accompagner de tuméfaction, et nous avons nous-même constaté, dans deux faits de dégénération secondaire, que les altérations avaient dépassé les limites du cordon latéral pour envahir la périphérie de la moelle ; la manière de voir qu'a soutenue Leyden n'était donc pas fondée. Nous verrons que, dans certains cas de myélite diffuse, et particulièrement dans la myélite centrale, la prolifération de la névroglie acquiert une telle activité, qu'il se forme autour du canal épendymaire des masses relativement épaisses de tissu morbide.

Les parties malades renferment le plus souvent des corps granuleux ; on ne les voit bien qu'à l'état frais. On en a exagéré l'importance, en disant qu'ils ne se rencontraient que dans les phlegmasies ; on peut en trouver dans des cas où il n'y a pas trace d'inflammation ; Hayem, et, après lui, Jastrowitz ont montré qu'ils étaient constants dans les premiers temps de la vie ; leur présence, même chez l'adulte, n'a de valeur que dans les cas où ils sont nombreux. La nature de ces éléments n'est pas bien connue ; les uns les considèrent comme des cellules de la névroglie chargées de granulations, les autres comme des leucocytes sortis des vaisseaux ; Meyer a cherché à démontrer qu'ils se développaient dans la membrane adventice des vaisseaux ; pour d'autres, enfin, ils ne représenteraient que des amas de granulations graisseuses, provenant probablement de la désintégration des éléments nerveux.

La signification des corps amyloïdes que l'on rencontre fréquemment dans les parties sclérosées n'est pas mieux déterminée. On les trouve souvent accumulés à la périphérie de la moelle et autour du canal central ; de dimensions variables, généralement plus petits que les corps granuleux, ils présentent des stries concentriques et se colorent en bleu quand on les traite par l'iode. On ignore quelle en est l'origine et quelle importance ils présentent au point de vue pathologique.

Les vaisseaux participent presque constamment aux altérations inflammatoires ; leurs parois sont épaissies, elles renferment une quantité anormale de noyaux; leur tunique adventice peut se trouver remplacée par plusieurs couches de fibrilles en tout semblables à celles qui se sont développées simultanément dans l'épaisseur du réticulum (Vulpian). Ces lésions prennent, dans certains cas, un tel développement, que le calibre des vaisseaux peut se trouver rétréci (Rindfleisch). On a admis qu'elles pouvaient contribuer à produire des troubles nutritifs par l'obstacle qu'elles opposaient aux échanges osmotiques.

Il nous reste à étudier les lésions qui offrent le plus d'intérêt, au point de vue de la physiologie pathologique, celles des cellules et des tubes nerveux. On conçoit aisément que ces éléments, comprimés et comme enserrés par le tissu morbide, souffrent dans leur nutrition. Alors même que la sclérose n'est pas encore très-prononcée, on peut remarquer déjà que les tubes nerveux sont altérés ; ils résistent d'autant moins qu'ils semblent être dépourvus de gaîne de Schwann, et qu'en tout cas, si cette membrane existe, elle est beaucoup plus mince et moins dense que dans les nerfs périphériques ; ils sont le plus souvent diminués de volume ; quelques-uns seulement sont tuméfiés, sans doute parce qu'ils ont participé à l'inflammation; ces derniers peuvent atteindre trois fois leur diamètre normal. Le gonflement porte particulièrement sur le cylindre-axe qui est mat et quelquefois granuleux à sa périphérie ou strié longitudinalement. Dans les tubes en voie d'atrophie, la myéline commence par se coaguler, puis elle se désagrége, quelquefois après avoir subi la dégénération graisseuse; elle finit par disparaître entièrement, tandis que souvent le cylindre-axe persiste; on le trouve parfois infiltré de granulations graisseuses.

Dans certains cas, les tubes nerveux subissent une altération que Leyden décrit sous le nom de *sclérose ;* leur gaîne de myéline disparaît peu à peu, sans subir la dégénération graisseuse, en même temps que leur cylindre-axe s'indure et prend un éclat inaccoutumé. Ces diverses altérations sont portées à des degrés divers, suivant l'intensité du processus inflammatoire.

Les cellules nerveuses, dans les cas où les lésions occupent la substance grise, présentent les mêmes altérations que nous avons vues se produire consécutivement à la myélite aiguë. Elles se chargent de granulations pigmentaires, perdent leurs prolongements, prennent une forme globuleuse et diminuent de volume; plus tard elles ne sont plus représentées que par un amas de granulations pigmentaires et finissent par disparaître entièrement. Comme les tubes nerveux, elles peuvent se scléroser; elles sont alors

plus petites, plus rondes, plus résistantes, et elles présentent un éclat tout particulier.

A ces diverses altérations correspondent des modifications dans la coloration, la consistance et la configuration. Quand le fait dominant est la prolifération de la névroglie, les parties malades présentent l'aspect que l'on décrit sous le nom de dégénération grise; leur coloration est, en effet, d'un gris jaunâtre, comme ambrée; elles semblent être parfois légèrement translucides. Dans le cas où les lésions sont peu marquées, il faut une grande attention pour découvrir les teintes grisâtres qui correspondent aux parties altérées; on doit à Bouchard d'avoir montré que le carmin leur communique instantanément une coloration plus vive qu'aux parties saines; ce procédé permet souvent, dans les cas douteux, de reconnaître immédiatement si la moelle est malade et quel est le siége des lésions. Assez fréquemment la sclérose ne devient apparente qu'après le durcissement de la moelle dans une solution de bichromate de potasse ou d'acide chromique; les parties malades se reconnaissent alors à leur teinte plus claire (Westphal).

La consistance des parties grises peut rester normale; plus souvent elle est augmentée et c'est dans ce cas seulement que l'altération devrait être désignée sous le nom de *sclérose :* l'induration est telle, parfois, que le tissu morbide résiste sous le scalpel; il en est ainsi lorsque la prolifération des éléments interstitiels a pris des proportions considérables. On peut trouver, au contraire, la moelle ramollie dans les cas où un grand nombre d'éléments nerveux se trouvent atrophiés sans qu'il se soit produit une prolifération très-active des éléments connectifs, dans ceux ou la néoplasie connective s'est en partie résorbée et s'est creusée de lacunes, et enfin dans ceux où il s'est produit une hydropisie du canal central.

Quand les malades succombent à une période peu avancée de l'affection, les parties dégénérées peuvent faire saillie à la surface de l'organe; dans un cas de *tabes* publié par Charcot, les cordons postérieurs étaient manifestement tuméfiés; on a vu également des plaques de sclérose former un léger relief au-dessus des parties saines. D'autres fois la configuration de la moelle semble absolument régulière et c'est par l'examen microscopique seulement que l'on y découvre les lésions de l'inflammation chronique. Le plus souvent enfin, les parties malades sont atrophiées. et il en résulte une déformation plus ou moins prononcée de l'organe; l'asymétrie entre les deux moitiés de la moelle est un des bons caractères macroscopiques de la myélite chronique. Nous allons d'ailleurs revenir sur ces différents points en étudiant les diverses formes sous lesquelles peut se présenter la myélite chronique.

Nous avons vu déjà que la myélite diffuse pouvait se localiser très-diversement; l'étendue des lésions dans le sens transversal aussi bien que dans le sens vertical varie avec chaque observation; on peut cependant distinguer, d'après le nombre restreint de faits qui ont été publiés jusqu'ici, les types suivants : 1° *Myélite transverse généralisée;* elle coïncide le plus souvent avec une méningite simple ou hypertrophique (faits de Homolle,

de Charcot et Joffroy, de Charcot et Pierret, de Rendu); 2° *Myélite périphérique* (faits de Vulpian, de Frommann, de Troisier); 3° *Myélite unilatérale* (Charcot) ; 4° *Myélite centrale ou péri-épendymaire* (faits de Vulpian et Hallopeau, de Grimm et de Schüppel).

Par *Myélite transverse généralisée*, nous entendons, non pas celle dont les lésions auraient envahi toute l'épaisseur de la moelle dans toute sa hauteur, on n'en trouverait pas d'observation, mais bien celle qui en intéresse un segment dans sa totalité. Elle occupe le plus souvent la région cervicale; dans les cas où elle coïncide avec une pachy-méningite hypertrophique, la moelle peut présenter des déformations considérables qui paraissent dues, au moins en partie, à la compression qu'elle subit ; c'est ainsi que dans une observation de Charcot et Pierret, il fallait beaucoup d'attention pour distinguer les parties constituantes de l'organe. Les régions dans lesquelles les altérations atteignent le plus souvent leur maximum d'intensité sont la périphérie de la moelle, la partie postérieure des cordons latéraux, le tissu péri-épendymaire et toute la substance grise ; dans un cas de Charcot et Joffroy, la surface de section présentait une teinte grise à peu près uniforme et une sorte de demi-transparence : « il existait, à la région cervicale, une sorte de sclérose diffuse qui s'était étendue irrégulièrement à toute la substance blanche, et qui semblait due à l'extension de proche en proche du travail irritatif qui existait à un si haut degré dans les méninges... La substance grise avait perdu à peu près dans tous les points de son étendue son aspect normal ; on y distinguait un nombre considérable d'éléments nucléaires, souvent réunis en amas et pressés les uns contre les autres; les vaisseaux étaient plus nombreux que d'ordinaire et sclérosés : un assez grand nombre de cellules nerveuses avaient subi à un degré très-marqué l'altération atrophique. » Dans le fait qu'a étudié Pierret, il était à peine possible de rencontrer çà et là de petits amas de granulations brunes, seuls restes des corpuscules ganglionnaires.

Dans les points où le travail inflammatoire a été le plus actif, il peut se faire une perte de substance assez considérable pour que la moelle paraisse déprimée à leur niveau ou devienne lacuneuse. Les cavités anormales siégent surtout dans la substance grise et dans les commissures. Leur forme est variable : dans les cornes antérieures, elles sont souvent allongées d'avant en arrière ; au centre de la moelle, elles peuvent être constituées par le canal central dilaté et elles présentent alors des caractères sur lesquels nous insisterons plus loin ; d'autres fois, elles sont cloisonnées en tous sens par des brides fibreuses et leur aspect rappelle celui de l'altération qui a été décrite dans l'encéphale sous le nom d'*infiltration celluleuse*.

D'après Clarke, ces lacunes seraient habituellement le résultat d'un processus régressif qu'il désigne sous le nom de *désintégration granuleuse ;* nous empruntons à Charcot et Joffroy le résumé de la description qu'a donnée l'auteur anglais de cette altération inconnue avant lui. « Les premiers indices se font reconnaître en général au voisinage des ramifications vasculaires, sous forme d'espaces à contours plus ou moins irréguliers où le tissu se montre notablement ramolli et plus transparent que de coutume.

En ce point, on trouve les cylindres d'axe dépouillés de leur gaîne de myéline; celle-ci s'est désagrégée, segmentée, et se trouve réduite à l'état de petits blocs ou de masses globulaires. On ne trouve qu'assez rarement mêlés à ces globules les corps granuleux du ramollissement ordinaire. A un degré plus avancé, les parties affectées sont devenues presque translucides, d'une consistance plus moelleuse, semi-liquide, et les fragments qui résultent de la désagrégation des éléments nerveux ne sont plus que de très-fines particules. Enfin, au plus haut degré de l'altération, par suite de la dissolution qu'ont subie non-seulement les détritus des éléments nerveux, mais encore la trame conjontive, il s'est produit des aréoles ou foyers remplis d'une substance molle, transparente, finement grenue, ou même parfois d'un liquide visqueux, tenant en suspension de fines granulations. Ces aréoles présentent sur les coupes transversales des formes assez variées, le plus souvent arrondies ou ovalaires ; elles offrent plus rarement des contours anguleux, déchiquetés, ou encore prennent l'aspect de fentes qui, au premier abord, peuvent donner l'idée d'un résultat accidentel. Elles sont quelquefois circonscrites par des bords nets, comme taillés à l'emporte-pièce, mais jamais elles ne sont séparées des parties voisines par une véritable membrane limitante. » Nous admettons volontiers ce mode d'origine pour les petites lacunes que l'on rencontre assez fréquemment autour des vaisseaux, dans la substance grise, mais nous pensons que le plus souvent les cavités anormales se forment aux dépens de la néoplasie inflammatoire. Nous citerons, à l'appui de notre manière de voir, une de nos observations dans laquelle il était manifeste que la perte de substance avait eu pour cause une véritable atrophie du tissu morbide. On voyait, en effet, à l'examen microscopique, autour de la cavité, une masse épaisse de tissu réticulé de nouvelle formation : dans ses couches externes, les fibres du réticulum étaient serrées, ses mailles étroites ; à mesure que l'on s'approchait de la lacune, les mailles devenaient plus larges, la préparation paraissait plus claire ; sur les bords, il n'y avait plus qu'une trame lâche, formée de fibrilles éparses et de rares cellules ramifiées. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la différence capitale qui sépare ce mode de formation de celui qu'a indiqué Clarke.

Dans les *myélites périphériques*, l'inflammation peut n'occuper qu'une zone étroite, à la surface de l'organe ; Vulpian a décrit cette disposition sous le nom de *sclérose annulaire;* elle complique assez fréquemment les autres variétés. D'autres fois, les lésions occupent toute la substance blanche sans intéresser la substance grise (fait de Frommann). La consistance de la moelle peut être, dans ces différents cas, augmentée ou diminuée.

Nous ne connaissons qu'un fait dans lequel les lésions de la myélite diffuse aient été limitées aux cordons postérieurs ; il appartient à Troisier : on voyait sur la surface postérieure de la moelle, à deux centimètres au-dessus du renflement lombaire, un petit îlot de sclérose, à contours très-irréguliers, d'une hauteur de un centimètre environ. Dans une observation récente d'Homolle, les lésions occupaient surtout les cordons postérieurs, mais elles ne leur étaient pas exclusivement circonscrites.

Dans la paralysie générale des aliénés, on trouve habituellement, d'après les observations de Magnan et de Westphal et d'après nos propres recherches, des lésions disséminées dans toute la substance blanche ; elles prédominent le plus souvent dans les cordons latéraux ou dans les cordons postérieurs. Elles sont généralement plus prononcées à la surface de l'organe, qui est habituellement ramollie, et coïncident avec une phlegmasie méningée ; elles consistent surtout en un épaississement du réticulum avec multiplication des éléments cellulaires ; des altérations analogues peuvent se développer dans la substance grise, mais elles y sont généralement moins accentuées.

Les myélites diffuses que produit la compression de la moelle ne diffèrent pas essentiellement de celles que nous venons d'étudier ; leurs lésions peuvent atteindre un haut degré d'intensité ; Charcot et Michaud ont publié un fait dans lequel la moelle était réduite, dans la partie comprimée, au volume d'un tuyau de plume ; sa consistance était très ferme ; elle avait l'aspect d'un cordon scléreux qui semblait formé uniquement de tissu conjonctif ; l'examen microscopique a montré que les faisceaux conjonctifs de nouvelle formation, d'ailleurs très-denses, très-épais et formant comme des tourbillons, renfermaient encore une quantité relativement considérable de tubes nerveux et l'on a pu s'expliquer ainsi comment le malade avait recouvré la liberté de ses mouvements.

La *myélite unilatérale* a été observée trois fois par Charcot.

La myélite *centrale* ou *péri-épendymaire* présente des caractères spéciaux que nous nous sommes efforcé de mettre en relief dans un autre travail.

On trouve normalement autour du canal central, en dehors de son revêtement épithélial, deux espèces d'éléments cellulaires : ceux de la névroglie, qui ont dans cette région les mêmes caractères que partout ailleurs, et des cellules polyédriques, que nous avons désignées sous le nom de *cellules propres* de l'épendyme et que Gerlach considère comme des cellules épithéliales en voie de développement. Dans la myélite centrale, la prolifération de ces éléments peut donner lieu à la formation de masses de tissu morbide qui paraissent constituées presque exclusivement par des éléments épithélioïdes, irrégulièrement polyédriques, tantôt serrés les uns contre les autres, tantôt séparés par une quantité variable de matière amorphe ; dans un fait observé par Vulpian, ils occupaient tout le centre de la moelle et s'étendaient latéralement vers le point d'émergence des racines postérieures; le canal central avait disparu. Ordinairement, la prolifération du tissu connectif constitue l'altération principale ; une couche plus ou moins épaisse de tissu réticulé se forme autour du canal central, s'accroît de dedans en dehors et envahit la substance grise ; tantôt elle s'indure comme dans les faits de Lancereaux et de Thudicum et Clarke, on dirait alors qu'une tige solide a été enfoncée dans le centre de la moelle et a refoulé la substance grise ; tantôt elle se ramollit et se creuse de lacunes remplies habituellement d'un liquide séreux ; dans un fait que nous avons publié en 1869, ce travail de régression avait

abouti à la formation d'une cavité qui occupait la partie centrale de la moelle, depuis le commencement de la région cervicale jusqu'à la fin de la région dorsale. Que devient alors le canal central ? Il peut rester à peu près intact : sur une de nos préparations on le voyait un peu dilaté, mais exempt d'altérations et garni de son épithélium cylindrique au milieu d'une couche de tissu scléreux ; dans un fait de Schüppel, il avait presque partout disparu dans la partie de la moelle occupée par la cavité anormale, mais, en un point, il se trouvait intact, derrière la lacune ; d'autres fois, il se dilate, sans doute par suite de l'exsudation dans sa cavité d'une quantité plus ou moins considérable de liquide ; il peut acquérir ainsi des dimensions considérables, et si, dans ce cas, le tissu connectif de nouvelle formation n'a pas subi de perte de substance, on voit au centre de la moelle une cavité qui est exclusivement constituée par le canal central démesurément agrandi. Elle prend d'ordinaire une forme irrégulièrement circulaire ou elliptique ; presque toujours elle se prolonge dans la direction des cornes postérieures et quelquefois aussi des antérieures ; elle peut s'étendre ainsi, par ces diverticules, jusqu'à la périphérie de la moelle au niveau de l'émergence des racines postérieures ou antérieures ; elle n'est plus circonscrite en ces points que par une couche de tissu scléreux et la pie-mère. Dans ces circonstances, l'épithélium cylindrique qui normalement forme au canal central un revêtement continu disparaît en partie ; il peut arriver alors que les cellules épithélioïdes de l'épendyme se multiplient et envahissent la cavité morbide ; habituellement il est limité par une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif qui se confond insensiblement en dehors avec le tissu scléreux et présente quelquefois une série de saillies d'apparence papillaire, dirigées vers la cavité du canal.

La couche du tissu scléreux qui forme comme un anneau autour de la cavité anormale est généralement assez épaisse ; nous l'avons vue atteindre 1 millimètre de diamètre. Elle contient toujours un grand nombre de vaisseaux volumineux, à parois sclérosées. Les autres parties de la moelle peuvent être dans un état d'intégrité parfaite ; plus souvent les altérations se propagent de dedans en dehors dans toutes les directions, et surtout dans la substance grise dont les cellules subissent les altérations que nous avons indiquées précédemment ; il n'est pas rare que la sclérose péri-épendymaire s'étende dans les faisceaux blancs et particulièrement dans les cordons latéraux ; elle a donc, d'une manière générale, une marche centrifuge, en opposition avec la myélite périphérique qui tend à se propager de dehors en dedans. Le tableau symptomatique pourra varier notablement suivant que les lésions centrales empièteront davantage sur la substance grise antérieure ou sur la postérieure.

On peut se demander quelle est la cause prochaine de ces myélites qui débutent par le centre de la moelle. Peut-être faut-il la chercher dans la présence sur les côtés du canal central, au milieu de la commissure, des plus gros vaisseaux veineux de la moelle. Peut-être, dans certains cas, l'irritation des cellules antérieures est-elle le point de départ de la maladie?

La myélite périépendymaire paraît n'être pas une maladie rare ; nous

avons cherché à démontrer qu'il fallait lui rattacher une partie des faits qui ont été publiés sous le titre d'*hydromyélie*. Nous avons cru devoi repousser l'hypothèse d'une simple hydropisie du canal épendymaire, affection généralement silencieuse et presque toujours, sinon constamment, congénitale, comme l'hydrocéphalie, avec laquelle elle coïncide souvent, et attribuer à la dilatation du canal une origine inflammatoire, chaque fois que cette altération s'est produite chez des sujets qui avaient présenté des symptômes de myélite et chaque fois que l'on a trouvé concurremment dans la moelle des lésions phlegmasiques. Récemment, Defoix a observé un fait qui vient à l'appui de cette manière de voir : en ouvrant la moelle d'une aliénée morte à la Salpêtrière (1869), il l'a trouvée creusée d'une large cavité que tapissait une membrane résistante ; sans nul doute ce fait eût été décrit autrefois, comme ceux de Gull et de Schüppel, sous le titre d'*hydromyélie;* l'examen microscopique a montré combien cette interprétation eût été vicieuse. On voyait, en effet, autour de la lacune une couche scléreuse qui mesurait en certains points près de 0,001 ; elle était formée d'un réticulum délié, parsemé d'une quantité considérable de noyaux ; de nombreux vaisseaux la traversaient, leurs parois étaient sclérosées : elle représentait évidemment une néoplasie inflammatoire ; la lacune atteignait, dans la région cervicale, environ $0^m,008$ de diamètre ; une couche mince de tissu conjonctif fasciculé la séparait de la couche scléreuse ; ses contours étaient nets ; elle se prolongeait un peu en arrière dans la direction des cornes postérieures ; elle représentait certainement le canal central dilaté ; l'épithélium avait presque partout disparu ; çà et là cependant on en apercevait quelques restes ; la couche scléreuse empiétait en plusieurs points sur la substance grise.

Ce fait constitue un bel exemple de myélite périépendymaire ; récemment Grimm en a publié un autre, dans lequel la dilatation du canal central avait encore été évidemment provoquée par une myélite centrale.

Plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons Nonat, ont considéré les cavités anormales qu'ils ont rencontrées dans la moelle comme d'anciens foyers hémorrhagiques dont le contenu se serait résorbé. Nous avons déjà discuté le fait de Nonat, et nous avons montré que l'interprétation proposée par cet auteur était peu acceptable ; d'après sa description, les lésions n'offraient aucun des caractères auxquels on reconnaît les hémorrhagies interstitielles dans les centres nerveux ; la moelle présentait d'ailleurs tous les signes d'une inflammation chronique, et la lacune était elle-même cloisonnée par des brides fibreuses ; il est donc au moins très-vraisemblable qu'elle s'était produite aux dépens de la néoplasie inflammatoire.

Westphal, dans un fait analogue, s'est demandé si la cavité anormale n'était pas constituée par la dilatation d'un conduit lymphatique qui suivrait de haut en bas le sillon longitudinal postérieur ; cette hypothèse lui a été suggérée par une expérience d'Eichorst et Naunyn ; ces auteurs ont reconnu qu'en détruisant complétement la moelle dans une partie limitée de son étendue, on pouvait amener la formation, au-dessus du

point lésé, d'une cavité qui occupait d'abord le sillon longitudinal postérieur, refoulait latéralement les cordons postérieurs et finissait par s'avancer, en détruisant la substance grise, jusqu'au canal central ; ils ont admis que le traumatisme expérimental avait interrompu le cours de la lymphe dans un conduit offrant la disposition que nous venons d'indiquer, et amené ainsi la distension de ses parois; ils ne donnent d'ailleurs aucune raison valable à l'appui de leur interprétation ; la prolifération dont le tissu interstitiel est en pareil cas le siége autour de la lacune suffit à montrer qu'il ne s'agit pas d'une simple hydropisie.

En résumé, nous croyons avoir démontré, et notre manière de voir paraît avoir été généralement acceptée, que ces cavités, quand elles ne sont pas congénitales, reconnaissent le plus souvent, si ce n'est toujours, pour cause une myélite centrale. Elles peuvent d'ailleurs, comme nous l'avons vu, se développer suivant deux mécanismes très-différents : tantôt elles sont dues à une véritable perte de substance, à la destruction partielle de la néoplasie inflammatoire qui s'est formée au centre de la moelle ; il en était ainsi dans l'observation que nous avons publiée sous le titre de *sclérose diffuse péri-épendymaire* et dans un cas que Schüppel a fait connaître tout récemment (1874); tantôt elles représentent simplement le canal central dilaté par un exsudat que l'on peut considérer comme inflammatoire, car les parois présentent, dans ces conditions, les altérations caractéristiques de la phlegmasie hyperplastique ; dans certains cas, enfin, les deux ordres de lésions existent simultanément, et l'on voit le canal dilaté soit devant, soit derrière la lacune.

Il peut se produire, dans le cours de ces myélites diffuses, des hémorrhagies secondaires ; nous avons vu que les parois vasculaires s'altéraient dans les parties sclérosées et qu'en outre il s'y produisait des vaisseaux de nouvelle formation ; on sait quelle est dans ces circonstances la fragilité des capillaires ; il est probable que, sous l'influence de poussées congestives, leurs parois peuvent se rompre et que telle est la cause prochaine de ces hémorrhagies secondaires.

Comme les myélites aiguës partielles, les myélites transverses chroniques peuvent donner lieu à des dégénérations secondaires qui suivent une direction ascendante dans les cordons postérieurs et généralement descendante dans les cordons antéro-latéraux.

La myélite en foyers disséminés (*sclérose en plaques*), se distingue nettement des autres formes de myélites diffuses par sa distribution en un certain nombre de foyers isolés. Elle occupe presque toujours simultanément l'encéphale et la moelle ; c'est à ce titre qu'elle a été étudiée déjà à l'article ENCÉPHALE ; il est cependant des cas où elle est restée circonscrite à la moelle ; ces différences de localisation ont permis de lui distinguer une forme céphalique, une forme spinale et une forme cérébro-spinale.

La coloration grisâtre et légèrement ambrée des plaques scléreuses les fait aisément reconnaître à la surface de la moelle ; elles se distinguent plus difficilement de la substance grise ; on peut voir cependant, en regardant attentivement, qu'elles sont un peu plus foncées. Elles prennent une teinte

rosée au contact de l'air (Charcot). Leurs contours sont généralement irréguliers, sinueux et assez nettement dessinés; elles ne se limitent pas généralement à telle ou telle partie de la moelle; on les voit intéresser à la fois les cordons antéro-latéraux et la substance grise, plus rarement empiéter sur les cordons postérieurs, sans que leur configuration semble être aucunement subordonnée à celle des parties qu'elles occupent. Elles peuvent atteindre plusieurs centimètres de hauteur et s'étendre à toute la périphérie de l'organe. Leur consistance, assez ferme, a été comparée à celle de l'albumine cuite.

Les caractères histologiques de ces plaques scléreuses ont été bien étudiés par Frommann et par Charcot: à l'état frais, on y trouve, comme dans les autres formes de myélites, des gouttes de myéline et des corps granuleux; quand la moelle a durci, on peut y constater, sur des coupes transversales, l'existence des altérations suivantes : les limites de la plaque scléreuse ne sont pas aussi nettement tranchées que l'examen à l'œil nu pourrait le faire croire; entre les parties saines et le centre du foyer morbide, on peut distinguer, avec Charcot, trois zones concentriques. Dans la plus externe, ou zone périphérique, on voit que les trabécules du réticulum commencent à s'épaissir : les noyaux se multiplient, les tubes nerveux s'atrophient aux dépens de leur cylindre de myéline, en même temps que leurs cylindres-axes se tuméfient; les fibrilles sont plongées dans une substance amorphe plus abondante qu'à l'état normal. Dans la deuxième (zone de transition), on retrouve les mêmes lésions, plus accentuées; les fibrilles du réticulum sont encore plus épaisses; elles sont remplacées, suivant Charcot, par des faisceaux de fibres longues et minces, analogues à celles du tissu conjonctif; beaucoup de tubes nerveux ont perdu leur cylindre de myéline et ne sont plus représentés que par leur cylindre-axe, dont l'hypertrophie peut être énorme (Frommann, Charcot); au centre de la plaque, on ne voit plus guère que des faisceaux de fibrilles; ils ont tout envahi. Dans la troisième, les noyaux sont moins abondants et comme atrophiés; la plupart des tubes nerveux ont disparu; on retrouve cependant un certain nombre de cylindres-axes plus ou moins dégénérés, que l'on peut aisément confondre avec les fibrilles; on les reconnaît à leur volume plus considérable et à la coloration plus vive qu'ils prennent quand on les traite par le carmin; nous verrons que cette persistance des cylindres-axes offre un certain intérêt au point de vue de la physiologie pathologique. Comme dans les autres formes de myélites, les parois des vaisseaux sont épaissies et sclérosées; leurs gaînes lymphatiques renferment des granulations graisseuses, quelquefois, d'après Charcot, en quantité énorme. Dans les cas où les plaques empiètent sur la substance grise, les cellules nerveuses subissent une altération particulière que l'on pourrait appeler *dégénération jaune* (Charcot); elles présentent une coloration ocreuse et se colorent moins vivement par le carmin; leur noyau offre un aspect vitreux; quelquefois elles sont atrophiées à divers degrés.

Nous avons passé en revue les formes diverses sous lesquelles peut se présenter la myélite diffuse. Nous devons étudier maintenant le mode de

distribution des lésions et les caractères particuliers qu'elles présentent dans les diverses variétés de myélites systématiques.

Considérons d'abord les *myélites postérieures* : nous avons vu plus haut que l'on devait distinguer, dans les cordons postérieurs, deux parties, l'une externe, que l'on désigne sous le nom de bandelette externe ou de zone radiculaire postérieure, l'autre interne, que l'on nomme cordon de Goll ou faisceau médian postérieur. Ces deux parties peuvent être atteintes isolément par l'inflammation. Charcot et Pierret se sont attachés à démontrer que les zones radiculaires sont le siége initial et essentiel du *tabes*. Dans plusieurs cas de cette affection, ils ont pu constater que ces faisceaux étaient seuls malades; et, au contraire, ils ont montré que la sclérose des cordons de Goll pouvait exister sans donner lieu à aucun phénomène d'ataxie; qu'elle se traduisait par des troubles fonctionnels encore mal déterminés, mais qu'elle était totalement étrangère à la production de l'incondination motrice; et que si elle existait dans la plupart des cas de *tabes*, c'était à titre de dégénération secondaire.

Il faut donc distinguer, d'après ces auteurs, deux variétés de myélites systématiques postérieures : celle qui est limitée aux zones radiculaires postérieures et celle qui intéresse exclusivement les cordons de Goll.

La *sclérose systématique des zones radiculaires postérieures* est la lésion caractéristique de l'ataxie locomotrice progressive; on la reconnaît à la présence de deux bandes grisâtres qui cotoyent les cornes postérieures. Elle présente généralement une marche régulièrement envahissante, « millimètre par millimètre, dit Pierret, elle s'avance intéressant en hauteur une racine après l'autre, et s'attaquant successivement de dedans en dehors à tous les éléments d'une même racine. » Elle peut d'ailleurs se développer d'un seul côté ou des deux côtés à la fois.

Elle peut exister seule, mais ordinairement elle gagne en dedans le cordon postérieur, en dehors la corne postérieure; la sclerose médiane se propage plus ou moins rapidement, de bas en haut, suivant le mécanisme de la dégénération secondaire. Les lésions du *tabe* peuvent encore, ainsi que l'a montré Charcot, envahir les cordons latéraux et les cornes antérieures; leur extension aux cordons latéraux se fait vraisemblablement de proche en proche; la sclérose franchit ses limites primitives et se diffuse dans les parties voisines. La propagation se fait-elle par le même mécanisme quand la sclérose envahit la substance grise antérieure, ou faut-il admettre, avec Pierret, que les tubes nerveux des racines servent alors de conducteurs à l'irritation pour la transmettre aux cellules motrices? Cette question, purement théorique, n'a que peu d'intérêt; le fait important, c'est que l'on a pu constater plusieurs fois l'atrophie de ces éléments.

La *sclérose systématique des faisceaux médians postérieurs* est le plus souvent secondaire ; toutes les lésions qui compriment et irritent les cordons postérieurs ou les racines sensitives peuvent en déterminer le développement : elle complique constamment la sclérose des zones radiculaires dans l'ataxie locomotrice progressive; on l'observe fréquemment dans le mal de Pott, dans les myélites transverses, dans les cas de com-

pression de la moelle, ou de la queue de cheval (Cornil). Elle occupe dans toute sa hauteur le faisceau médian, et on peut la suivre jusqu'au niveau du quatrième ventricule. Elle présente des caractères un peu différents suivant que la lésion initiale siége plus ou moins haut (Bouchard et Pierret). Quand cette lésion intéresse la queue de cheval ou la partie inférieure de la région lombaire, la sclérose devient tout à fait superficielle dans les régions dorsale et cervicale ; que si, au contraire, la sclérose médiane est consécutive à une myélite ou à une compression de la région dorsale, le faisceau médian est envahi dans toute son épaisseur jusqu'à la commissure grise; ce fait s'explique, si l'on admet, avec Pierret, que ce faisceau contient un grand nombre de fibres commissurales qui naissent et se terminent à des hauteurs variables et dont les plus superficielles sont assez longues pour relier le renflement lombaire aux pyramides postérieures, tandis que les plus rapprochées de la commissure ont un trajet plus court.

On ne connaît que deux faits dans lesquels la sclérose médiane postérieure semble s'être développée primitivement : ils appartiennent à Pierret et à Ducastel.

La *sclérose systématique des cordons latéraux* peut être également primitive ou secondaire. Nous nous occuperons d'abord de cette dernière pour ne pas scinder l'étude des scléroses consécutives. Elle est le plus souvent descendante; pourtant Türck et Bouchard ont montré qu'elle pouvait être également ascendante; elle se poursuit alors dans le corps restiforme du même côté, et remonte derrière l'olive.

La sclérose descendante d'origine cérébrale, dont il a été question déjà dans un autre article de ce dictionnaire (*voy.* article Encéphale) peut être produite par toutes les lésions qui intéressent le tractus moteur, c'est-à-dire le faisceau des fibres nerveuses par lequel les centres moteurs de l'encéphale sont mis en rapport avec les noyaux d'origine des nerfs moteurs ; on sait que ce tractus est contenu successivement dans la partie antérieure de la capsule interne, l'étage inférieur du pédoncule cérébral, la pyramide antérieure et le cordon latéral opposé de la moelle ; une petite partie de ses fibres semble suivre la partie la plus interne du cordon antérieur correspondant. Charcot a reconnu que les foyers situés en dehors des masses centrales, dans le centre ovale de Vieussens, pour peu qu'ils atteignent certaines dimensions, produisent encore la sclérose descendante, à la condition qu'ils ne soient pas trop éloignés du pied de la couronne rayonnante ; enfin le même auteur a démontré tout récemment que certaines lésions corticales peuvent avoir la même action : ce sont exclusivement celles qui intéressent les deux circonvolutions ascendantes et les parties attenantes du lobe pariétal et du lobe frontal, c'est-à-dire les régions de l'écorce dans lesquelles les expériences de Hitzig, Ferrier, Carville et Duret, ainsi que les observations de Charcot, permettent précisément de localiser les centres moteurs. Toutes les lésions de la partie antérieure de la moelle peuvent de même donner lieu à une sclérose descendante des cordons latéraux.

Cette altération n'est pas très-étendue transversalement. « Elle se pré-

sente, sur une coupe transverse faite au niveau du renflement cervical, sous l'apparence d'un triangle, à bords nettement délimités, dont le sommet est dirigé en dedans vers l'angle qui sépare les cornes grises antérieures des postérieures et dont la base un peu arrondie n'atteint jamais la zone corticale de la moelle et, de plus, n'intéresse pas davantage le bord antéro-externe de la corne postérieure. Dans la région dorsale, la partie sclérosée diminue progressivement de diamètre et tend à revêtir la forme ovalaire. Enfin, dans le renflement lombaire, c'est de nouveau, comme dans la région cervicale, un espace triangulaire, mais dont la base devenue tout à fait superficielle confine à la pie-mère » (Charcot). La dégénération de la partie interne du cordon antérieur opposé, quand elle existe, est très-peu étendue ; elle ne s'étend pas dans toute la longueur de l'organe.

Dans les cas où la lésion initiale occupe la moelle, la sclérose descendante peut envahir, dans une certaine hauteur, toute l'étendue des cordons antéro-latéraux, mais elle se limite bientôt à leur partie postérieure (Bouchard).

La dégénération ascendante des cordons latéraux a été signalée par Türck, par Vulpian et par Bouchard ; on l'observe surtout quand la lésion primitive siége au-dessus du milieu de la région dorsale (Bouchard) ; elle offre les mêmes caractères que la sclérose descendante, mais elle ne s'entre-croise pas et se continue dans le corps restiforme du côté correspondant.

Les caractères histologiques des scléroses secondaires ne diffèrent pas notablement de ceux que nous avons assignés aux myélites en général ; nous devons y insister cependant, car des observateurs éminents, parmi lesquels nous citerons surtout Bouchard, ont contesté la nature inflammatoire des lésions qui la constituent. On trouve dans les parties malades un grand nombre de corps granuleux ; les tubes nerveux sont en voie de dégénération ; leur myéline est segmentée ; ils sont infiltrés de granulations graisseuses ; on voit en outre des noyaux d'autant plus nombreux que la lésion est plus ancienne ; ces éléments sont contenus, d'après Bouchard, dans une matière amorphe, molle et transparente ; les capillaires sont athéromateux.

Si les lésions des éléments nerveux existaient seules, on serait en droit de soutenir, avec Bouchard, qu'elles sont purement atrophiques, mais l'existence d'une prolifération du tissu interstitiel et d'un exsudat nous paraissent indiquer clairement que le processus est de nature inflammatoire. Nous sommes confirmé, d'ailleurs, dans cette manière de voir par les observations dans lesquelles on a vu la sclérose, dépassant les limites du faisceau latéral, s'étendre dans les parties voisines de la moelle ; nous avons publié un fait dans lequel elle s'était compliquée de sclérose annulaire ; dans un autre cas, la corne antérieure était creusée de lacunes ; enfin dans une observation que Pitres a communiquée récemment à la Société de biologie (1876), il s'était produit secondairement une atrophie des cellules motrices. C'est ainsi que l'on voit les différentes variétés de myélite se compliquer réciproquement.

La *sclérose primitive des cordons latéraux* a été décrite par Türck et par Charcot. Elle existe seule ou concurremment avec une sclérose atrophique des cornes antérieures; elle constitue alors la lésion de la maladie que Charcot a nouvellement décrite sous le nom de *sclérose latérale amyotrophique.* Elle présente généralement, suivant Charcot, à qui nous empruntons les détails de cette description, plus d'étendue que la sclérose secondaire; elle intéresse non-seulement le faisceau moteur qui représente la partie entre-croisée de la pyramide, mais aussi les fibres ascendantes et les fibres propres qui entrent dans la constitution des cordons latéraux; c'est généralement dans la région cervicale qu'elle occupe la plus grande superficie; elle atteint en avant la zone radiculaire antérieure et en arrière la substance grise postérieure; elle ne s'étend pas cependant en dehors jusqu'à la superficie de l'organe; à la région dorsale, elle se circonscrit à la partie postérieure du cordon latéral, en même temps qu'elle se rapproche de la superficie; à la région lombaire, enfin, elle n'occupe plus guère que le quart postérieur des cordons latéraux; elle atteint en dehors la surface de la moelle.

Dans les cas où elle coïncide avec une sclérose des cornes antérieures, on constate, dans cette partie de la moelle, des altérations très-analogues à celles que nous avons signalées en décrivant la téphro-myélite antérieure aiguë (paralysie spinale aiguë); on y trouve, à l'état frais, des corps granuleux; les éléments de la névroglie sont en voie de prolifération, les parois des vaisseaux sclérosées, et les cellules motrices atrophiées à différents degrés.

Nous avons vu que la myélite transverse pouvait donner lieu aux mêmes altérations; on sait, d'autre part, qu'elle peut provoquer une dégénération descendante symétrique des cordons latéraux; elle présente alors les plus grandes analogies avec la maladie décrite par Charcot, et, dans les cas où l'autopsie n'a pas été rapportée avec des détails très-précis, il est difficile de décider si l'on a affaire à l'une plutôt qu'à l'autre forme de myélite. La sclérose latérale amyotrophique, comme la myélite centrale, envahit fréquemment le bulbe.

La *myélite systématique des cornes antérieures* (*téphro-myélite antérieure chronique*) n'est autre que la maladie décrite par Duchenne et Aran sous le nom d'*atrophie musculaire progressive.* Elle est surtout caractérisée par l'atrophie des cellules; ces éléments présentent les mêmes altérations que nous avons décrites précédemment (p. 628); nous n'y reviendrons pas. Ces lésions peuvent exister seules; plus souvent, on constate en même temps une multiplication des noyaux de la substance grise antérieure et un épaississement des parois vasculaires avec prolifération de leurs éléments nucléaires; ces faits ont été constatés par Lockhart Clarke, Hayem, Troisier, Charcot et Pierret dans des cas qui appartenaient incontestablement au type décrit pour la première fois par Duchenne et Aran.

Les lésions qu'a présentées la névroglie dans la plupart de ces faits montrent que l'affection est de nature phlegmasique; leur circonscription

aux cornes antérieures ne peut guère s'expliquer que par l'hypothèse d'une inflammation primitive des éléments spéciaux à cette région, c'est-à-dire des cellules motrices; l'atrophie musculaire progressive est donc l'expression symptomatique d'une inflammation parenchymateuse des cellules moces, inflammation qui amène d'une part leur atrophie, de l'autre la prolifération de la névroglie qui les entoure. Elle peut ne s'accompagner d'aucune modification apparente dans l'aspect de la moelle; d'autres fois les cornes antérieures sont diminuées de volume et plus ou moins déformées. Ces lésions s'étendent souvent de la moelle au bulbe et réciproquement; elles donnent lieu, dans le bulbe, aux symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée, affection qui n'est, suivant nous, que la forme bulbaire de l'atrophie musculaire progressive (voir à ce sujet notre thèse sur les *paralysies bulbaires*).

Nous avons passé en revue les diverses formes anatomiques sous lesquelles l'inflammation de la moelle épinière peut se présenter à l'observation; pour compléter cette étude, il nous reste à signaler les altérations que souvent l'on peut constater simultanément dans diverses parties de l'organisme, et en même temps à rechercher dans quelles conditions elles se développent, et comment certaines d'entre elles, en particulier celles dont les muscles et les nerfs deviennent fréquemment le siége, sont subordonnées aux lésions spinales.

Le même processus qui se développe dans la moelle peut se manifester simultanément dans l'encéphale; il en est ainsi le plus souvent pour la sclérose en plaques et pour l'inflammation diffuse qui constitue la lésion de la paralysie générale; en dehors même de cette maladie, il semble que parfois les myélites diffuses aient tendance à se compliquer de lésions semblables du côté de l'encéphale. Nous nous fondons surtout, pour émettre cette opinion, sur des faits cliniques; il n'est pas rare en effet d'observer, chez des individus qui présentent les signes d'une myélite disséminée, des troubles persistants de l'innervation encéphalique, tels que des vertiges, de la céphalalgie, de l'excitation cérébrale, de l'amaurose, etc.; on soupçonne chez ces sujets un début de paralysie générale et l'avenir ne vient pas justifier ce diagnostic; un certain nombre de ces malades sont alcooliques, mais non pas tous; nous nous expliquons ces faits en admettant qu'il existe, en dehors de la sclérose en plaques, de la paralysie générale progressive et de l'alcoolisme, des scléroses qui envahissent d'une manière diffuse et en général peu profonde l'encéphale en même temps que la moelle, et appartiennent à un type morbide encore mal défini.

Plusieurs variétés de myélites chroniques s'étendent fréquemment au bulbe : ce sont la myélite centrale, la myélite systématique des cornes antérieures, la sclérose latérale amyotrophique et la sclérose en plaques, sans parler de la myélite diffuse de la paralysie générale; leurs lésions y présentent les mêmes caractères que dans la moelle et il doit en être ainsi, car, au point de vue pathologique, le bulbe n'est qu'une annexe de la moelle.

L'atrophie des nerfs crâniens est une lésion habituelle, on peut même dire régulière, dans la sclérose en plaques et dans le *tabes dorsualis*.

Les nerfs le plus fréquemment intéressés sont ceux de la deuxième, de la troisième et de la sixième paire ; on a observé, en outre, par exception, l'atrophie de l'olfactif et du trijumeau dans la sclérose en plaques, et celle du pathétique, du trijumeau et de l'hypoglosse dans le *tabes ;* on les observe plus rarement dans la paralysie générale ; un certain nombre de faits cliniques semblent indiquer qu'elles peuvent également se produire dans les myélites diffuses. Il est bien probable que ces atrophies sont constamment subordonnées à une propagation des lésions spinales dans les parties de l'isthme qui donnent naissance aux nerfs affectés, mais il n'est pas souvent possible de le démontrer.

L'atrophie des nerfs rachidiens complique assez fréquemment la myélite chronique. Dans les cas où cette affection s'accompagne de méningite, les racines nerveuses peuvent être comprimées par l'exsudat et s'atrophier : s'il s'agit des racines postérieures, la lésion ne s'étend pas au delà du point qui est directement comprimé, car la racine a son centre trophique non dans la moelle, mais dans son ganglion qui, dans ces conditions, reste intact ; s'il s'agit, au contraire, des racines antérieures, elles s'atrophient comme l'extrémité périphérique d'un nerf que l'on a sectionné, et la dégénération se propage dans le nerf que la racine contribue à former.

Il arrive plus souvent que la myélite chronique détermine par elle-même, en dehors de toute complication, l'atrophie d'un certain nombre de racines, et en même temps celle des nerfs qui leur font suite et des muscles dont elles contiennent les filets moteurs ; ces lésions se produisent chaque fois que la myélite intéresse les cornes antérieures et plus spécialement leurs grandes cellules.

Cette loi pathologique ressort nettement des observations de Lockhart Clarke, de Vulpian et Prévost, de Charcot et Joffroy, de Hayem ; on doit surtout à Charcot et à Vulpian de l'avoir mise en évidence.

Les cellules motrices exercent ainsi une influence trophique sur les fibres radiculaires avec lesquelles elles sont en rapport, les nerfs qui leur font suite et les muscles qu'elles animent. Si l'on examine attentivement, dans un cas de myélite primitive ou secondaire des cornes antérieures, les racines qui émanent des parties enflammées, on reconnaît le plus souvent qu'un certain nombre d'entre elles sont atrophiées et présentent une coloration grisâtre, qu'une partie de leurs fibres nerveuses sont en voie de dégénération graisseuse et que d'autres ne sont plus représentées que par des gaînes vides. Il est difficile de savoir s'il s'agit là de lésions purement dégénératrices ou d'une phlegmasie atrophique ; cette dernière hypothèse est peut-être la plus vraisemblable, car on a constaté plusieurs fois que le tissu interstitiel des nerfs altérés était en voie de prolifération (Virchow).

Les lésions des muscles sont le plus souvent identiques à celles que nous avons signalées en décrivant la myélite aiguë ; quand elles sont très-prononcées, ces organes sont atrophiés, décolorés et ramollis ; leur volume peut être réduit dans des proportions considérables ; leur couleur, blanchâtre ou grisâtre, les fait ressembler, suivant la comparaison classique, à de la chair de poisson. L'examen microscopique y fait reconnaî-

tre généralement l'atrophie des fibres élémentaires, la segmentation de leur contenu avec conservation de leur striation, la multiplication des noyaux du sarcolemme, rarement leur dégénérescence graisseuse, assez souvent la prolifération du tissu interstitiel, qui, dans certains cas, peut se charger de graisse. Cette dernière lésion est très-prononcée, d'après Charcot et Debove, dans la sclérose latérale amyotrophique; les muscles y sont quelquefois le siége d'une véritable cirrhose hypertrophique.

Les caractères de ces altérations ne permettent guère de douter qu'elles ne soient de nature irritative. Il s'agit là de véritables myosites et non de simples dégénérations; car, dans tous les cas, on observe la multiplication des noyaux du sarcolemme. On peut s'en expliquer le développement en admettant que l'irritation s'est propagée successivement des cornes antérieures aux racines correspondantes, puis aux nerfs qui en émanent, et enfin aux muscles qu'ils vont animer. On a cependant publié plusieurs cas dans lesquels les racines et les nerfs ont paru intacts, alors que les muscles étaient considérablement atrophiés. Peut-être les auteurs qui les ont étudiés n'avaient-ils pas suffisamment prolongé leurs recherches, car on comprendrait difficilement comment l'irritation pourrait être transmise aux muscles par les racines et les nerfs sans que ces organes devinssent eux-mêmes le siége de lésions inflammatoires.

Vulpian, dans ses *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, ne considère *pas* comme fondée la théorie que nous venons d'énoncer; il croit que les amyotrophies symptomatiques de myélites doivent être rapportées à l'abolition de l'activité physiologique des cellules, bien plutôt qu'à leur irritation; il invoque surtout, à l'appui de cette interprétation, l'analogie que présentent ces lésions avec celles que produit la simple section d'un nerf.

Les amyotrophies ne sont pas les seules lésions de nutrition que provoquent les myélites chroniques; on voit également se développer, dans le cours de ces affections, des atrophies des os, des arthropathies et des altérations cutanées.

L'atrophie des os a été signalée surtout dans le *tabes;* on a vu plusieurs fois, dans ces derniers temps, des fractures se produire, sans traumatisme, chez des malades atteints de cette affection; Liouville et Longuet ont reconnu, dans un cas, que l'os fracturé était le siége d'une véritable ostéite raréfiante, caractérisée par la dilatation des canalicules de Havers, la destruction des ostéoplastes et le retour de la moelle à l'état embryonnaire.

Les myélites diffuses peuvent donner lieu à des altérations analogues; dans l'observation de myélite péri-épendymaire que nous avons publiée, la colonne dorsale s'était infléchie et le côté droit du thorax s'était déformé.

Les arthropathies n'ont été jusqu'ici observées que dans le *tabes dorsualis* et l'atrophie musculaire progressive, mais il est bien probable que les autres variétés de myélites peuvent également leur donner naissance; elles sont liées vraisemblablement à l'altération d'une région déterminée de la moelle, et sans doute toute myélite qui envahit cette région doit

nécessairement leur donner naissance. C'est Charcot qui, le premier, a fait connaître le rapport qui existe entre ces affections articulaires et la maladie de la moelle ; il en a démontré la réalité par une série d'observations qui défient toute contradiction. Ces arthropathies sont rarement multiples ; leur siége le plus habituel est le genou ; mais elles peuvent également occuper l'épaule, le coude, la hanche, ou les petites articulations des doigts. Elles s'accompagnent d'une infiltration œdémateuse du tissu cellulaire, soit seulement au pourtour de l'articulation malade, soit dans tout le membre correspondant. A l'autopsie, le caractère le plus frappant est l'usure énorme qu'ont subie les extrémités articulaires : dans une observation de Raymond, la tête du fémur, jusqu'au niveau de son insertion au grand trochanter, avait disparu ; les os sont atrophiés et amincis, leurs cartilages sont détruits, en totalité ou en partie ; il peut se développer des ostéophytes à la périphérie de la surface osseuse érodée, mais en petit nombre ; la synoviale épaissie et fongueuse renferme parfois des concrétions ossiformes ; les tissus péri-articulaires sont également épaissis. Ces lésions sont évidemment de nature inflammatoire, mais elles présentent une physionomie spéciale, en ce sens que l'atrophie en est toujours le caractère dominant.

La région de la moelle dont la lésion donne lieu aux arthropathies n'est pas encore connue. On a cependant constaté, dans deux cas, une atrophie de la corne antérieure et plus particulièrement de ses cellules postéro-externes, mais dans des autopsies plus récentes on n'a pu retrouver ces altérations ; de nouvelles recherches seront donc nécessaires pour élucider cette question.

Les myélites chroniques peuvent encore donner lieu au développement d'une néphro-cystite et à la formation d'eschares par le même mécanisme que nous avons indiqué en étudiant la myélite aiguë. Ajoutons enfin qu'elles s'accompagnent fréquemment d'altérations cutanées ; ce sont tantôt des pustules d'ecthyma qui peuvent être le point de départ d'ulcérations rebelles, tantôt des éruptions papuleuses, vésiculeuses ou bulleuses.

Symptomatologie. — Les symptômes, dans les myélites chroniques, sont essentiellement subordonnés au siége des lésions.

On voit bien, dans certains cas, des excitations locales se propager, par l'intermédiaire des conducteurs nerveux, à des parties éloignées du point altéré et en troubler les fonctions ; la phlegmasie peut, d'autre part, provoquer à distance des troubles de vascularisation dont il faut tenir compte dans l'interprétation physiologique des phénomènes cliniques ; mais ces deux causes de perturbation fonctionnelle n'ont pas dans la moelle la même importance que dans l'encéphale, et l'on peut admettre, en thèse générale, que, dans les affections qui nous occupent, les troubles de l'innervation sont déterminés par une lésion directe des éléments nerveux.

Or, les diverses variétés de myélite chronique que nous avons distinguées, d'après le siége et l'évolution des lésions, peuvent envahir les mêmes parties de la moelle ; nous avons vu, par exemple, l'atrophie des cornes antérieures se produire non-seulement dans les cas où la myélite les affectait

primitivement et dans les myélites diffuses, mais aussi dans la sclérose latérale amyotrophique et dans les scléroses descendantes, chaque fois que l'inflammation dépassait les limites de son foyer initial pour envahir la substance grise antérieure; les symptômes qu'entraîne nécessairement cette lésion, c'est-à-dire les amyotrophies, doivent donc se reproduire avec des caractères identiques dans les diverses variétés de myélites que nous venons d'énumérer; les mêmes considérations sont applicables aux autres parties de la moelle. Il en résulte que ces myélites diffèrent bien plus par le mode d'association et l'évolution, que par la nature de leurs symptômes; que les cordons latéraux soient affectés primitivement ou secondairement, leurs lésions se traduiront toujours par de la parésie et des contractures permanentes; qu'il s'agisse d'une sclérose primitive des zones radiculaires postérieures ou d'une myélite diffuse étendue à ces parties, on verra toujours se produire avec des caractères identiques les mêmes troubles de la sensibilité et de la coordination motrice; il est donc naturellement indiqué de placer en tête de la description des myélites chroniques une étude générale des symptômes auxquels donnent lieu les lésions des différentes parties qui constituent la moelle.

Quand nous aurons fait connaître ainsi les caractères et, dans la mesure du possible, le mode de production des troubles fonctionnels que l'on observe dans les maladies de la moelle, nous indiquerons comment ils se groupent et quelle est leur évolution dans les différents types cliniques qui correspondent aux différentes variétés anatomiques étudiées précédemment.

L'étude des phénomènes morbides qu'entraînent les lésions des *méninges* ne nous arrêtera pas; ils nous sont déjà connus; nous rappellerons seulement que ces membranes sont sensibles, surtout à l'état pathologique, et que leur inflammation se traduit par des douleurs qui se font sentir particulièrement dans la partie de l'épine dorsale correspondant au siége du mal, et quelquefois par des contractures généralement peu persistantes (*voy.* p. 586). Nous étudierons successivement les symptômes produits par les lésions des racines et des zones radiculaires antérieures, des cordons antéro-latéraux, des racines et des zones radiculaires postérieures, des faisceaux médians postérieurs, de la substance grise antérieure et de la substance grise postérieure.

1° *Symptômes produits par les lésions des racines et des zones radiculaires antérieures.* — On sait, depuis Magendie, que l'excitation des racines antérieures fait contracter les muscles dont elles fournissent les nerfs moteurs et que leur section les paralyse; des expériences récentes ont fait voir, en outre, que leurs lésions pouvaient provoquer dans les mêmes organes des troubles de nutrition et spécialement un certain degré d'atrophie. Si l'on applique ces données à la pathologie, on est conduit à admettre que l'excitation des racines antérieures par des produits phlegmasiques donnera lieu à des crampes ou à des contractures et que leur atrophie provoquera la paralysie et l'atrophie des muscles qu'elles animent. C'est ainsi, par exemple, que dans la pachyméningite hypertrophique,

l'atrophie des racines peut avoir une part dans la genèse des atrophies musculaires. L'atrophie de leurs prolongements intramédullaires, dans les cas de sclérose antéro-latérale, doit avoir la même action.

2° *Symptômes produits par les lésions des cordons antéro-latéraux.* — Ces faisceaux renferment la plus grande partie, si ce n'est la totalité, des conducteurs nerveux qui transmettent les incitations motrices des centres céphaliques aux noyaux d'origine des nerfs moteurs ; toute lésion qui en interrompt la continuité doit donc donner lieu à une paralysie plus ou moins complète de la motilité ; la plupart de ces conducteurs ne s'entre-croisent que dans le bulbe ; les paralysies produites par les lésions unilatérales de la moelle doivent donc prédominer du côté de la lésion. Ces paralysies peuvent être complètes ou incomplètes, et parmi ces dernières on peut trouver tous les degrés, depuis l'impuissance motrice presque absolue jusqu'à la simple parésie appréciable seulement au dynamomètre. Leur siége est subordonné à celui de la lésion ; généralement elles affectent tous les muscles dont les nerfs moteurs pénètrent dans la moelle au-dessous de la partie malade ; c'est ainsi qu'elles sont limitées, dans les myélites lombaires, aux membres inférieurs ; qu'elles s'étendent dans les myélites dorsales aux parois abdominales, et qu'elles envahissent habituellement les quatre membres et les muscles inspirateurs dans les myélites cervicales ; on peut voir cependant, dans ce dernier cas, la paralysie affecter exclusivement les membres supérieurs ; on peut s'expliquer ce fait si l'on admet, avec Brown-Sequard, que les conducteurs destinés aux membres thoraciques sont situés dans la région cervicale plus superficiellement que les autres, mais nous pensons, avec Vulpian, que cette hypothèse n'est pas nécessaire à l'intelligence des faits ; les paraplégies cervicales que nous avons eu l'occasion d'observer nous ont, en effet, toujours présenté les caractères des paralysies d'origine périphérique, et nous entendons par là, avec Jaccoud, les paralysies qui sont dues aux altérations des nerfs ou de leurs noyaux d'origine ; elles s'accompagnaient d'atrophies musculaires et d'affaiblissement de la contractilité électrique ; il est donc probable que les lésions, dont elles étaient le résultat, occupaient non pas les conducteurs qui transmettent aux membres supérieurs les excitations volontaires, mais bien les centres spinaux de ces conducteurs, et il va de soi dès lors que les membres inférieurs devaient rester indemnes.

Les lésions des cordons antéro-latéraux donnent lieu à des troubles de la miction, que l'on peut s'expliquer, avec Budge, de la manière suivante :

A l'état normal, l'occlusion de la vessie est produite par le tonus réflexe des muscles uréthraux ; au moment de la miction, les excitations parties de l'encéphale font cesser ce tonus réflexe, en même temps qu'elles provoquent les contractions des muscles vésicaux et des muscles abdominaux ; dans le cas où la lésion interrompt la continuité des cordons antéro-latéraux dans la région cervicale ou la partie supérieure de la région dorsale, l'action de la volonté sur le tonus réflexe ne peut plus s'exercer, et il en résulte un spasme permanent du sphincter vésical ; en même temps,

es muscles vésicaux et abdominaux sont paralysés ; il se produit ainsi une rétention plus ou moins complète de l'urine ; on voit quelquefois, dans ces conditions, l'excitation des téguments des membres inférieurs ou de la muqueuse uréthrale donner lieu, par action réflexe, à l'expulsion de l'urine. Quand les lésions occupent la moelle lombaire, les muscles uréthraux, dont les nerfs sont contenus dans les dernières paires sacrées, sont paralysés, et il en résulte une incontinence permanente de l'urine.

Charcot, en exposant cette théorie, fait remarquer qu'on ne peut la considérer comme démontrée, mais qu'elle est bien d'accord avec ce que l'on observe en pathologie. Il est permis de supposer, sans rien affirmer, qu'il en est pour le rectum comme pour la vessie.

On peut encore rapporter, en partie, aux lésions des cordons antéro-latéraux les troubles vaso-moteurs que l'on observe assez fréquemment dans les myélites; ces faisceaux contiennent en effet, très-vraisemblablement, les conducteurs par l'intermédiaire desquels s'exerce l'influence de l'encéphale sur l'innervation des petits vaisseaux et dont la paralysie donne lieu à l'élévation de température et à la tuméfaction que l'on observe dans l'hémiplégie vulgaire. Nous verrons cependant que ces troubles vaso-moteurs sont plus marqués dans les myélites qui intéressent la substance grise.

Nous avons étudié jusqu'ici les troubles fonctionnels produits par les lésions des cordons antéro-latéraux considérés dans leur ensemble ; nous devons essayer d'indiquer maintenant ceux qui résultent des lésions limitées à l'un des deux faisceaux qui les constituent.

Pour ce qui est du faisceau antérieur, nous n'avons rien à ajouter aux données précédentes ; mais il n'en est pas de même pour le faisceau latéral : qu'il soit atteint primitivement ou secondairement, on voit survenir d'abord de la parésie avec augmentation des mouvements réflexes, puis souvent des trémulations spontanées ou provoquées, et enfin des contractures permanentes. Ces faits, mis en lumière par Charcot, ont été confirmés par de nombreuses observations.

La parésie s'explique d'elle-même, puisqu'il est démontré, par les dégénérations secondaires, que la portion entre-croisée des pyramides antérieures descend dans la partie postérieure des cordons latéraux.

La trépidation provoquée se produit quand on relève brusquement la pointe du pied et les orteils : il se produit alors une série de mouvements alternatifs d'extension et de flexion qui deviennent de plus en plus rapides, présentent un caractère convulsif et peuvent se propager à tout le membre. Souvent le phénomène se manifeste spontanément et avec une grande violence chaque fois que le malade met le pied à terre ou simplement à l'occasion de mouvements volontaires.

Il s'agit là évidemment de phénomènes réflexes, liés à une exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle. Erb et Westphal se sont attachés récemment à démontrer qu'ils avaient constamment pour point de départ une excitation des tendons ; ce serait l'exagération de la contraction que provoque normalement, dans certains muscles, la percussion de leur tendon (Erb); l'excitation de la peau serait impuissante à produire le phéno-

mène. Joffroy, dans un mémoire intéressant, a montré qu'il ne fallait pas prendre à la lettre ces propositions : il a observé en effet, ainsi que Brown-Sequard et Charcot, des malades chez lesquels l'excitation la plus légère des téguments suffisait à provoquer la trépidation ; dans un cas, il a réussi à la produire dans les muscles de la fesse en déprimant fortement les téguments au niveau de l'échancrure sciatique; Charcot signale encore, parmi les causes qui peuvent lui donner lieu, la compression circulaire, la faradisation, le massage, l'impression du froid, le chatouillement de la plante des pieds ; chez un malade de Virchow et Biermer, un bain de pieds chaud provoquait une série de secousses convulsives dans les membres inférieurs ; dans une de nos observations, le contact du sol, même dans la station assise, déterminait presque constamment l'apparition dans les membres inférieurs d'une rigidité tétanique qui fixait la malade dans l'attitude où elle se trouvait, persistait quelquefois pendant plus d'une demi-heure et s'exagérait sous l'influence de la moindre excitation.

D'autres formes de tremblements, et en particulier celle que l'on observe presque constamment dans la sclérose en plaques, peuvent être également rapportées à la sclérose des cordons latéraux. On sait que ce tremblement se produit presque exclusivement à l'occasion des mouvements volontaires; quand on invite, par exemple, le malade à prendre une cuiller et à la porter à sa bouche, le mouvement est entravé par des secousses dont l'amplitude et la violence augmentent à mesure que le but désigné est plus près d'être atteint; ce symptôme n'est pas spécial à la sclérose en plaques : on l'a observé dans différents cas de sclérose systématique des cordons latéraux.

Charcot a exprimé l'opinion que la persistance des cylindres axiles, dépouillés de leur enveloppe de myéline, au sein des foyers sclérosés, n'était pas étrangère à sa production; la transmission des impulsions motrices s'opérerait encore par la voie de ces cylindres dénudés, mais elle aurait lieu d'une façon irrégulière et saccadée, et ainsi se produiraient les oscillations qui troublent l'exécution des mouvements volontaires.

Les contractures apparaissent d'habitude graduellement ; elles succèdent à la parésie ; le malade ressent d'abord de temps en temps de la raideur dans les parties paralysées ; ses membres se fléchissent ou s'étendent malgré lui ; puis, enfin, les contractures deviennent permanentes et elles prédominent tantôt dans les extenseurs, tantôt dans les fléchisseurs: L'excitation des téguments et les mouvements volontaires en augmentent l'intensité ; elles diminuent pendant le sommeil et disparaissent généralement pendant la narcose chloroformique. Il ne paraît pas possible, dans l'état actuel de la science, de déterminer quelle est la cause prochaine de ces troubles morbides ; nous ferons remarquer seulement que leur durée ne permet guère de les rattacher à une excitation permanente des tubes nerveux ; il est beaucoup plus naturel de les considérer comme une exagération de l'état de contraction permanente dans lequel les muscles se trouvent normalement ; or l'on sait que ce tonus musculaire est un phénomène réflexe ; les contractures permanentes rentrent donc dans le groupe des symptômes par

lesquels se traduit l'augmentation du pouvoir excito-moteur de la moelle. Les lésions des cordons latéraux donneraient lieu encore, d'après Brown-Sequard, à de l'hyperesthésie ; ce symptôme manquait cependant chez les malades de Charcot et dans un fait que nous avons eu sous les yeux.

Symptômes produits par les lésions des racines et des zones radiculaires postérieures. — L'excitation des racines postérieures produit de la douleur ; elle augmente l'excitabilité des racines antérieures (Von Bezold et Uspensky) ; leur section abolit toute espèce de sensibilité dans leur sphère de distribution ; il semble, en outre, résulter d'expériences de van Deen et de Cl. Bernard qu'elle trouble la coordination motrice.

Les zones radiculaires contiennent les prolongements intramédullaires de ces racines ; on peut donc supposer, *a priori*, que leurs lésions donnent lieu aux mêmes troubles fonctionnels.

Si l'on cherche dans les faits pathologiques la confirmation de ces données expérimentales, on est arrêté par la difficulté de trouver des cas dans lesquels ces parties soient atteintes isolément ; car leurs lésions coïncident le plus souvent avec des altérations de la substance grise et du faisceau médian postérieur. On peut cependant leur rapporter, sans témérité, les douleurs fulgurantes que l'on observe dans l'ataxie locomotrice progressive et dans les myélites diffuses qui s'étendent aux cordons postérieurs. Pierret a, en effet, trouvé dans un cas où les douleurs fulgurantes avaient été très-accentuées, des lésions strictement limitées aux zones radiculaires postérieures et aux racines correspondantes. Nous devons insister sur les caractères de ces douleurs, qui comptent parmi les symptômes les plus frappants des myélites postérieures et en constituent un des meilleurs signes.

Duchenne en distingue deux variétés, les douleurs térébrantes et les douleurs lancinantes : les premières siégent le plus souvent au voisinage des jointures ; les malades les comparent à la douleur que déterminerait l'introduction brusque d'un instrument piquant et assez gros que l'on enfoncerait dans les tissus et auquel on imprimerait un mouvement de torsion ; à l'endroit où elles se font sentir, il se produit momentanément une hyperesthésie plus ou moins prononcée ; le moindre frôlement est douloureux, tandis qu'une pression un peu forte amène du soulagement. Les douleurs lancinantes parcourent avec rapidité le membre dans la totalité ou une partie de sa longueur ; elles suivent le trajet des nerfs.

Ces douleurs se produisent généralement sous forme d'accès ; chacune d'elles ne dure qu'un instant ; les malades les comparent à la sensation que produirait une étincelle électrique ou un coup de poinçon ; elles se renouvellent à de très-courts intervalles et se font généralement sentir à la même place pendant toute la durée de l'accès qui varie de quelques minutes à plusieurs heures et même à plusieurs jours. Leur violence est telle parfois que les malades les plus courageux ne peuvent retenir leurs plaintes.

D'après Duchenne, certains malades sentent une partie de leurs membres comme serrée dans un étau (douleurs constrictives).

Il est d'autres phénomènes douloureux que l'on est également en droit de rapporter aux lésions des racines postérieures ou de leurs prolongements intramédullaires : telle est la douleur en ceinture, si fréquente dans les myélites dorsales ; telles sont les douleurs que certains ataxiques éprouvent dans le rectum, douleurs qu'ils comparent à celle que provoquerait l'introduction forcée dans cet organe d'un corps volumineux ; telles sont les douleurs vésicales, qui se manifestent durant les crises de douleurs fulgurantes et s'accompagnent de besoins fréquents d'uriner ; telles sont enfin les crises gastriques que l'on observe surtout dans le *tabes*, mais qui peuvent également se produire dans d'autres formes de myélite (Charcot). Ces derniers accidents méritent de nous arrêter un instant ; les douleurs qui les caractérisent se font sentir surtout à l'épigastre et entre les deux épaules ; elles s'accompagnent souvent de vomissements réitérés ; les malades rejettent d'abord les substances contenues dans leur estomac, puis des matières muqueuses, et enfin, dans certains cas, du sang ; ils sont dans un état d'abattement profond et comme anéantis, ils se sentent défaillir, il leur semble qu'ils vont mourir ; leur pouls est accéléré. Ces crises coïncident habituellement, d'après Charcot dont nous suivons ici la description, avec des accès de douleurs fulgurantes ; elles durent souvent de deux à trois jours ; elles se renouvellent à des intervalles variables pendant lesquels les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement. Jusqu'à ces derniers temps, la signification en avait été généralement méconnue ; on les rapportait soit à une gastralgie, soit, dans les cas où les vomissements étaient sanguinolents, à un ulcère simple de l'estomac, soit enfin à une affection calculeuse ; elles coïncident cependant presque toujours avec d'autres symptômes de myélite. Duchenne décrit, à côté de ces crises gastriques, des crises entéralgiques qui peuvent s'accompagner d'entérorrhagies.

D'après Brown-Sequard, les lésions des cordons postérieurs donnent lieu constamment à de l'hyperesthésie et, quand elles ne sont pas très-étendues, à une exagération des mouvements réflexes. C'est encore à l'irritation des faisceaux radiculaires internes qu'il faut rattacher, suivant Charcot, les affections cutanées que l'on voit quelquefois se produire dans les myélites, et spécialement dans l'ataxie ; ces faisceaux renfermeraient des fibres centrifuges qui exerceraient sur les fonctions nutritives de la peau une influence plus ou moins directe. Ces affections cutanées sont caractérisées par des éruptions papuleuses ou lichenoïdes, de l'urticaire, du zona ou des éruptions pustuleuses ayant de l'analogie avec l'ecthyma. Leur apparition est généralement consécutive à de violents accès de douleurs fulgurantes et elles siégent sur le trajet des nerfs

L'atrophie des racines et des zones radiculaires postérieures produit nécessairement un affaiblissement de la sensibilité dans les parties dont elles contiennent les nerfs centripètes ; rarement elle l'y abolit complétement. Vulpian en avait trouvé partout des traces dans des cas où l'autopsie a montré qu'il ne restait pas une fibre saine sur dix ; il conclut de ce fait qu'il suffit d'un petit nombre de fibres radiculaires pour transmettre au centre nerveux les impressions apportées au ganglion sensitif par les fibres péri-

phériques restées saines. On peut voir, chez des ataxiques, un intervalle de plus de 20 secondes s'écouler entre le moment où l'on produit l'excitation cutanée et celui où le malade perçoit l'impression douloureuse; Vulpian a constaté, dans ses vivisections, que l'on pouvait produire ce phénomène à volonté, bien qu'à un degré moindre, en pratiquant la section des racines postérieures; il est probable qu'il a pour cause l'obstacle que la lésion des racines ou des zones radiculaires oppose à la transmission des impressions. L'apparition des mouvements réflexes subit, dans ces circonstances, le même retard que la perception douloureuse.

On peut observer, en outre, dans ces conditions, la persistance des sensations douloureuses; souvent enfin les malades rapportent la douleur à un point plus ou moins éloigné de celui qui a été excité.

D'après Schiff, les cordons postérieurs contiendraient les conducteurs destinés à la transmission des impressions tactiles; leurs lésions devraient donc donner lieu à une anesthésie sans analgésie; Vulpian nous paraît avoir démontré que le physiologiste allemand avait mal interprété l'expérience aussi bien que les faits cliniques sur lesquels il s'était appuyé pour édifier cette théorie; il ne semble pas que les cordons postérieurs prennent aucune part à la transmission des impressions sensitives.

L'anesthésie produite par les lésions des racines et des zones radiculaires postérieures joue certainement un rôle dans la production des phénomènes ataxiques. « La coordination motrice, dit Jaccoud, qui, le premier, a bien fait connaître le mécanisme physiologique de ce symptôme, est subordonnée, en tant qu'opération volontaire, à l'intégrité du sens musculaire et accessoirement à l'intégrité du sens tactile; en tant qu'opération involontaire et mécanique, elle résulte des irradiations spinales et de la motricité réflexe » : elle n'est donc possible que si les excitations centripètes indiquant les rapports des membres avec les objets extérieurs, leur attitude, l'état de flexion ou d'extension des articulations, le degré d'énergie que doit atteindre la contraction musculaire pour vaincre la résistance qui lui est opposée, la force de cette résistance, les qualités des mouvements en voie d'exécution, le point exact auquel doit être portée la contraction des muscles antagonistes pour produire l'adaptation du mouvement au but qui lui est assigné, parviennent d'une part à l'encéphale, d'autre part à la substance grise antérieure, organe des actions réflexes. Or, quand les racines et les bandelettes sont atrophiées, les impressions, perçues ou non, qui, à l'état normal, mettent en jeu le pouvoir coordinateur de la moelle et permettent au sensorium de surveiller et de modifier incessamment l'exécution des mouvements volontaires, ne sont plus transmises qu'incomplétement et irrégulièrement; les contractions produites par les incitations volontaires n'ont plus leurs caractères normaux, leur énergie est excessive ou insuffisante; les muscles antagonistes restent inactifs ou interviennent intempestivement; et pour peu que, comme c'est la règle dans le *tabes*, le pouvoir réflexe de la moelle soit accru, l'excitation s'étend, en vertu des irradiations spinales, à des muscles qui régulièrement devraient rester inactifs, et les mouvements deviennent désordonnés.

L'ataxie locomotrice pourrait ainsi, à la rigueur, s'expliquer uniquement par la lésion des racines postérieures et de leurs prolongements intramédullaires; la plupart des auteurs attribuent cependant une part importante dans sa production aux lésions spinales qui empêchent par elles-mêmes la coordination automatique (Jaccoud) de s'effectuer régulièrement. Charcot se rattache à l'opinion d'après laquelle les cordons postérieurs et plus spécialement leurs bandelettes externes contiendraient, en outre des faisceaux radiculaires, des fibres commissurales qui établiraient dans le sens vertical des connexions entre les diverses parties de la moelle et serviraient ainsi à la coordination des mouvements. On peut enfin supposer avec vraisemblance que les lésions dont la substance grise est habituellement le siége en pareil cas, ne sont pas étrangères à la production de l'ataxie. Nous n'insisterons pas sur la description de ce symptôme qui a été étudié en détail dans un autre article (*voy.* Ataxie locomotrice progressive, t. III, p. 749).

Les *lésions du faisceau médian postérieur* sont tout à fait étrangères à la production des phénomènes ataxiques, nous n'en voulons d'autre preuve que l'absence de ces symptômes dans les cas de dégénération ascendante; une observation de Pierret montre qu'elles peuvent se traduire par un sentiment insolite de pesanteur et de fatigue dans les membres inférieurs, et une tendance à la propulsion ou au recul.

Symptômes produits par les lésions de la substance grise. — Bien que les fonctions des différentes portions de la substance grise ne soient pas encore rigoureusement déterminées, on peut admettre cependant comme un fait démontré que sa partie antérieure est plus particulièrement en rapport avec les fonctions de motricité, sa partie postérieure avec les fonctions de sensibilité.

Les cornes antérieures doivent être considérées comme formées essentiellement d'une série de noyaux cellulaires, comparables aux noyaux du bulbe et échelonnés dans toute la hauteur de la moelle; chacun d'eux reçoit d'une part une partie des fibres cérébrales que nous avons vues descendre dans la partie postérieure du cordon latéral, tandis qu'il est d'autre part en rapport avec les fibres antéro-postérieures qui vont constituer les racines antérieures; ce sont les noyaux d'origine des nerfs moteurs: ils sont les intermédiaires nécessaires entre ces nerfs et les centres moteurs et, de plus, ils exercent sur eux et sur les muscles qu'ils animent une influence trophique; leurs altérations donnent lieu à des atrophies musculaires et à des paralysies. Ces paralysies diffèrent par des caractères importants de celles que provoquent les lésions des faisceaux antérieurs; en effet, celles-ci portent sur tous les muscles dont les nerfs aboutissent au-dessous du point lésé, elles ne s'accompagnent pas d'atrophie musculaire et laissent intacts les mouvements réflexes; celles-là, au contraire, n'intéressent que les muscles directement innervés par la partie malade de la substance grise, elles portent à la fois sur les mouvements volontaires et sur les mouvements réflexes, et elles se compliquent rapidement d'atrophie et souvent aussi d'une perte de la contractibilité électrique. Supposons, pour pren-

dre un exemple, une myélite antéro-latérale limitée au renflement cervical : les quatre membres sont paralysés, car les conducteurs qui leur transmettaient les incitations motrices se trouvent interrompus ; mais leurs muscles gardent leurs propriétés physiologiques et leur volume normal, et les mouvements réflexes continuent à s'y produire, grâce à l'intégrité de la substance grise. Que si, au contraire, une myélite centrale a détruit dans la même région les cellules des cornes antérieures, les mouvements volontaires continuent à se produire dans les membres inférieurs et la paralysie ne frappe dans les membres supérieurs que les muscles animés par les nerfs issus des parties malades ; mais elle porte simultanément sur les mouvements volontaires et sur les mouvements réflexes et elle s'accompagne bientôt d'atrophie ainsi que, le plus souvent, d'une perte de la contractilité électrique. Ce n'est plus ici l'influence cérébrale, mais l'influence spinale qui fait défaut ; ces paralysies offrent les plus grandes analogies avec celles que produisent les sections nerveuses ; tout se passe, selon Vulpian, comme si le nerf se trouvait séparé de la moelle : si l'on explore la contractilité électrique très-peu de temps après le début de la paralysie, on la trouve habituellement exagérée, puis bientôt elle s'affaiblit et peut finir par disparaître entièrement ; mais nous devons dire que ce fait n'est pas constant ; c'est ainsi, par exemple, que dans la sclérose latérale amyotrophique de Charcot et dans l'atrophie musculaire progressive, la contractilité électrique est conservée. La paralysie n'est pas non plus constante dans les myélites des cornes antérieures ; suivant Duchenne, il n'y aurait pas de paralysie dans l'atrophie musculaire progressive, les faisceaux musculaires continueraient à se contracter sous l'influence de la volonté et de l'électricité aussi longtemps qu'ils renfermeraient de la substance contractile. Cette proposition, généralement vraie, comporte des exceptions, car il n'est pas rare que l'affaiblissement de la motilité ne soit relativement plus prononcé que l'atrophie ; et l'on a même pu, dans un cas, constater à l'autopsie l'intégrité complète de muscles qui semblaient, pendant la vie, avoir complétement perdu leur contractilité.

En résumé, les myélites chroniques des cornes antérieures peuvent se traduire : 1° par des paralysies accompagnées d'atrophie musculaire et de perte de la contractilité électrique (myélites diffuses) ; 2° par des paralysies avec atrophie musculaire et conservation de la contractilité électrique (sclérose latérale amyotrophique) ; 3° par des atrophies musculaires sans paralysies et sans altération de la contractilité électrique (atrophie musculaire progressive).

On ignore encore pourquoi des lésions à peu près semblables donnent lieu ainsi à des résultats différents.

Les atrophies produisent des déformations souvent très-considérables des membres et des attitudes vicieuses dues à l'action prédominante des muscles restés intacts ; nous n'insisterons pas sur leur description qui a été faite très-complétement à l'article Atrophie musculaire progressive.

Les troubles trophiques produits par les lésions de la substance grise semblent être strictement limités aux muscles.

Les altérations cutanées et les troubles vaso-moteurs font complétement défaut dans les cas où les lésions sont circonscrites à cette partie de la moelle.

Les *lésions de la substance grise postérieure* se traduisent surtout par des troubles de la sensibilité; cette partie ne contient pas seulement, comme la substance grise antérieure, les conducteurs nerveux provenant des racines avec lesquelles elle est en rapport direct, mais encore tous ceux qui émanent des parties situées au-dessous; les impressions sensitives, au lieu d'être transmises comme les incitations motrices par les faisceaux blancs, le sont par la substance grise et plus particulièrement par celle des cornes postérieures; l'anesthésie produite par une lésion limitée de cette substance n'est donc pas circonscrite, comme celle qui résulte d'une lésion des racines correspondantes, à une surface peu étendue; elle s'étend à toutes les parties du corps dont les racines entrent dans la moelle au-dessous du point lésé.

Il arrive souvent, dans les myélites, que la sensibilité n'est pas altérée dans tous ses modes; les malades ne perçoivent plus les contacts simples, et cependant ils restent sensibles aux excitations douloureuses, au chatouillement, ou à l'action du froid et de la chaleur; d'autres ont perdu ce que l'on a appelé le sens musculaire, c'est-à-dire qu'ils n'ont plus conscience de l'étendue et de la force des mouvements qu'ils exécutent. Plusieurs physiologistes, parmi lesquels nous citerons surtout Brown-Sequard, ont admis, pour expliquer ces faits, qu'aux diverses espèces de sensations correspondaient des conducteurs spéciaux, lesquels pouvaient se trouver affectés simultanément ou isolément par les lésions spinales. La discussion de cette théorie nous entraînerait trop loin; qu'il nous suffise de dire qu'elle n'a pas été généralement acceptée.

Nous préférons de beaucoup l'explication qu'ont proposée Vulpian et Mac-Donnell. « Je ne vois aucune difficulté, dit Vulpian, à admettre présentement qu'une extrémité nerveuse cutanée, munie ou non d'un appareil de réception, peut, sous l'influence d'excitations diverses, provoquer dans les centres nerveux des modifications diverses aussi que nous distinguons et apprécions en les percevant comme des sensations variées de toucher, de température, de douleur, et, s'il en est ainsi, les éléments qui, dans la substance grise de la moelle, reçoivent les excitations apportées par les fibres sensitives, peuvent devenir, sous l'influence d'altérations morbides, inimpressionnables pour telle ou telle sorte d'excitation périphérique. »

On n'a pu déterminer jusqu'ici avec précision dans quelle partie de la substance grise postérieure se trouvent ces conducteurs sensitifs; nous pouvons dire seulement qu'ils doivent rester relativement éloignés du canal central, car il existe plusieurs observations dans lesquelles la destruction de tout le centre de la moelle n'avait donné lieu à aucun trouble de la sensibilité (faits de Gull, de Schüppel, etc.).

Il n'est pas prouvé que l'excitation de la substance grise postérieure puisse produire de la douleur; mais les auteurs semblent d'accord pour lui rapporter les sensations de fourmillement, de picotement, de chaud

et de froid que les malades éprouvent fréquemment dans les membres au début de la myélite.

Charcot tend à admettre que les lésions irritatives de la substance grise postérieure et centrale ont une influence sur la production des eschares qui peuvent se développer dans le cours des myélites chroniques, bien que beaucoup plus rarement que dans les myélites aiguës. Il se fonde particulièrement sur la fréquence de cette complication dans les cas de myélite aiguë centrale.

C'est dans les mêmes circonstances que l'on voit surtout se produire, dans les parties paralysées, des signes de paralysie vaso-motrice, c'est-à-dire élévation de la température de l'injection des téguments et de l'œdème; la cause prochaine de ces accidents n'est pas encore connue.

La substance grise, considérée dans son ensemble, est l'organe des mouvements réflexes; les excitations qui lui sont transmises par les fibres sensitives y déterminent une série d'actes physiologiques par suite desquels les cellules nerveuses des cornes antérieures mettent en jeu l'excitabilité des fibres nerveuses motrices (Vulpian); il va de soi que ces actes physiologiques ne peuvent plus se produire quand la substance grise est détruite ou profondément altérée. Mais il faut bien savoir que les lésions des conducteurs centripètes ou centrifuges peuvent avoir le même résultat.

Le pouvoir excito-moteur de la substance grise s'exalte, au contraire, chaque fois que ses communications avec l'encéphale se trouvent interrompues; les mouvements provoqués par l'excitation des téguments s'étendent à un plus grand nombre de muscles et présentent plus de violence. Sestchenow avait admis, pour expliquer ces faits, l'existence, dans le mésocéphale, d'un centre modérateur des mouvements réflexes; Vulpian a montré que cette hypothèse n'était pas soutenable; il a fait voir, en effet, que, si l'on divisait la moelle par une série de sections transversales de plus en plus éloignées du bulbe, chacune d'elles augmentait le pouvoir excito-moteur des parties situées au-dessous; il faudrait donc admettre toute une série de centres modérateurs échelonnés dans la moelle. Il est difficile de nier l'influence modératrice de l'encéphale; mais on ne peut la localiser dans un centre déterminé.

Il est vraisemblable que l'excitation de la substance grise par des produits inflammatoires est également susceptible de donner lieu à une exaltation du pouvoir excito-moteur de la moelle, car on ne peut guère s'expliquer autrement l'existence de ce trouble fonctionnel dans les cas où les lésions semblent laisser intactes les communications avec l'encéphale et où les cordons latéraux ne sont pas intéressés non plus que les cordons postérieurs.

Charcot avait cru pouvoir, d'après plusieurs observations, localiser dans les cellules des cornes antérieures les lésions qui donnent lieu à l'arthropathie tabétique; mais, dans un autre cas, cette altération n'a pu être constatée; le point de départ de cette complication n'est donc point connu. Nous avons vu qu'elle appartenait surtout à la première période de l'ataxie, mais qu'on l'avait observée également dans l'atrophie musculaire

progressive ; ses caractères cliniques la séparent nettement des autres affections articulaires : elle apparaît soudainement, sans cause occasionnelle appréciable ; quelquefois cependant les malades percevaient, depuis quelque temps, des craquements articulaires ; elle se manifeste au début par une tuméfaction énorme de tout le membre qui devient le siége d'un empâtement œdémateux en même temps qu'un épanchement abondant se fait dans la synoviale ; il n'y a pas de douleurs. Quand l'affection est bénigne, ces accidents disparaissent au bout de quelques semaines ou de quelques mois ; dans la forme maligne, des désordres graves se produisent : les surfaces articulaires cessent d'être en rapport ; les téguments se relâchent ; il se fait des luxations spontanées dont l'usure des extrémités osseuses peut suffisamment rendre compte. Charcot, à qui nous empruntons ces détails, fait remarquer qu'en dépit de ces lésions le membre peut encore rendre des services. Ces caractères séparent suffisamment de l'arthrite sèche l'arthropathie spéciale du *tabes*.

Les lésions de la substance grise peuvent enfin donner lieu à l'impuissance génésique, conséquence fréquente des myélites chroniques et en particulier du *tabes ;* ce symptôme peut être produit, en effet, dans la sphère de l'innervation spinale : 1° par la paralysie des conducteurs centripètes qui doivent transmettre au centre génital et à l'encéphale les excitations parties des organes génitaux ; 2° par la paralysie des nerfs vaso-moteurs qui président au phénomène de l'érection ; 3° par l'atrophie du centre génital, c'est-à-dire de la partie de la substance grise où se passent les réflexes qui produisent l'érection.

Divers troubles sécrétoires peuvent encore être rapportés aux lésions de la substance grise centrale ; telle est l'exagération de la sécrétion salivaire, que Vulpian a vu se produire dans certains cas de sclérose cervicale ; ce symptôme était dû très-vraisemblablement à une lésion du centre gris qui, d'après le même auteur, donne naissance aux nerfs excitateurs de la sécrétion salivaire.

Tels sont aussi, sans doute, les troubles de la sécrétion sudorale que l'on observe dans certaines myélites chroniques, où la sueur est supprimée ou augmentée dans les membres paralysés.

Les lésions unilatérales de la moelle donnent lieu à un ensemble de symptômes tout à fait caractéristiques, dont on doit la connaissance à Brown-Sequard ; Charcot l'a vu se produire dans trois cas de myélites transverses. Nous supposerons d'abord que la lésion occupe la région cervicale : du côté malade, il existe une hémiplégie accompagnée d'une paralysie vaso-motrice, que dénotent la chaleur plus grande des téguments et leur coloration plus prononcée ; la sensibilité est conservée ou exagérée dans ses divers modes ; les parties dont les nerfs sensitifs pénètrent dans la moelle au niveau du foyer inflammatoire sont seules le siége d'une anesthésie plus ou moins complète, due évidemment à la lésion directe de ces nerfs ou plutôt des conducteurs qui leur font suite dans l'axe spinal. Du côté opposé, la motilité est conservée, la sensibilité est très-affaiblie. Ces faits prouveraient, suivant Brown-Sequard, que les conducteurs

sensitifs s'entre-croisent dans la moelle presque immédiatement et remontent ensuite vers l'encéphale, tandis que les conducteurs des incitations motrices ne s'entre-croisent que dans le bulbe. Quand la lésion occupe la région dorsale ou la région lombaire, les troubles fonctionnels sont limités aux membres inférieurs ; il existe alors une hémi-paraplégie avec hémi-anesthésie croisée.

D'après Charcot, les lésions unilatérales déterminent, au bout d'un certain temps, par le fait de la sclérose descendante, une contracture permanente du côté correspondant ; il s'y joint de l'atrophie musculaire, si les cornes antérieures s'atrophient ; des douleurs périphériques, si les racines postérieures sont intéressées ; il peut se produire enfin des arthropathies et des eschares ; ces dernières altérations paraissent survenir plutôt du côté opposé à la lésion.

Nous avons passé en revue tous les symptômes auxquels peut donner lieu l'inflammation de chacune des parties qui constituent la moelle ; nous en avons indiqué les caractères cliniques et, dans la mesure du possible, le mode de production ; il nous reste à dire comment ils se développent, s'associent et évoluent pour constituer les différents types cliniques autour desquels on peut grouper les faits de myélite publiés jusqu'ici. Ces types correspondent exactement aux variétés anatomiques que nous avons distinguées ; nous aurons donc à étudier successivement, à ce point de vue : la *myélite transverse généralisée*, les *myélites périphériques* (antérieures, postérieures, unilatérales ou annulaires), la *myélite centrale* ou *péri-épendymaire*, la *myélite en foyers disséminés* (sclérose en plaques), les *myélites systématiques des faisceaux postérieurs* (primitives et secondaires), les *myélites systématiques des cordons latéraux* (primitives et secondaires), la *myélite systématique des cornes antérieures* (téphro-myélite antérieure chronique) et la *sclérose latérale amyotrophique* de Charcot dans laquelle les lésions occupent systématiquement les cornes antérieures et les cordons latéraux.

Disons tout de suite que notre tâche est moins vaste qu'elle ne le paraît au premier abord : nous n'aurons en effet à nous occuper que très-accessoirement de la myélite primitive des cordons postérieurs et de la myélite primitive des cornes antérieures, car elles ont été précédemment décrites sous les dénominations d'*ataxie locomotrice progressive* et d'*atrophie musculaire progressive* (nous ferons remarquer, à propos de cette dernière forme, qu'elle répond exclusivement au type qu'ont fait connaître Aran et Duchenne (de Boulogne), c'est-à-dire à celui dans lequel les atrophies se développent progressivement, sans paralysie antécédente, sans troubles de la sensibilité et sans altérations de la contractilité électrique).

La *myélite transverse généralisée* peut être *primitive* ou *secondaire*. La forme primitive se développe d'habitude concurremment avec une méningite, qui est souvent hypertrophique ; son siége d'élection est la région cervicale, bien qu'elle puisse aussi occuper les autres parties de la moelle. Ses symptômes se confondent, au début, avec ceux de la méningite concomitante ou antécédente ; les malades ressentent, dans la partie postérieure

du cou, des douleurs tantôt sourdes, tantôt violentes, dont les mouvements et quelquefois la pression sur les apophyses épineuses augmentent l'intensité; elles se font sentir d'habitude le long de la colonne cervicale et dans les membres supérieurs, où elles peuvent suivre le trajet des nerfs ou occuper surtout le voisinage des articulations; elles coïncident souvent avec des sensations de fourmillements, de picotements et d'engourdissement dans les extrémités. La paralysie apparaît d'habitude un peu plus tard, quelquefois brusquement; elle prédomine dans les membres supérieurs et peut y rester circonscrite, mais souvent aussi elle se généralise, tout en respectant, bien entendu, l'extrémité céphalique; elle peut s'accompagner de contractures. La sensibilité est généralement altérée dans ses divers modes; on peut voir survenir diverses altérations de la peau, telles que des phlyctènes, des vésicules d'herpès, des pustules d'ecthyma et un aspect lisse de la peau; il est difficile de savoir si ces lésions sont dues à la myélite elle-même ou aux lésions concomitantes des racines. Au bout d'un certain temps, l'on peut constater généralement qu'une partie des muscles des membres supérieurs et du thorax ont perdu leur contractilité électrique et qu'ils s'atrophient plus ou moins rapidement; leurs saillies normales sont remplacées par des méplats, et l'action des muscles restés intacts donne lieu à des déviations, qui sont souvent les mêmes chez les différents malades atteints de cette affection (Charcot). L'atrophie en effet porte presque toujours plus particulièrement, dans les cas de myélite cervicale, sur les fléchisseurs et les pronateurs en même temps que sur les interosseux et les lombricaux; il en résulte que la main est généralement dans l'extension et la supination, en même temps que les doigts sont fléchis en griffes. Les membres inférieurs sont d'habitude simplement paralysés ou contracturés par le fait de la sclérose descendante; ils sont en outre souvent le siége de mouvements convulsifs et d'une trépidation épileptiforme. Dans les cas où la myélite diffuse envahit peu à peu la région dorso-lombaire, l'on voit les paralysies s'aggraver, s'étendre aux réservoirs, se compliquer d'affaiblissement de la contractilité électrique, d'atrophie musculaire, d'œdème, de différents troubles trophiques, et souvent d'eschares; les mouvements réflexes peuvent alors être exaltés ou affaiblis; assez souvent des douleurs dans les lombe est dans les membres inférieurs ont annoncé l'extension des lésions inflammatoires à la région dorso-lombaire; c'est, avec une évolution lente, le même ensemble symptomatique que produit rapidement la myélite aiguë; s'il est impossible de lui assigner des caractères fixes, c'est que les lésions dont il est le résultat peuvent varier dans leur localisation et intéresser plus ou moins profondément les diverses parties de la moelle.

La marche des accidents est généralement descendante; pourtant, d'après Duchenne (de Boulogne), qui a bien décrit ce type clinique sous la dénomination de *paralysie générale spinale diffuse*, elle peut être également ascendante. Les symptômes débutent alors par les membres inférieurs, pour envahir ensuite les membres supérieurs; il est vraisemblable que la maladie peut se terminer alors, comme la myélite centrale, par

l'apparition d'une paralysie labio-glosso-laryngée, indiquant la propagation au bulbe des altérations inflammatoires ; mais nous n'en connaissons pas d'exemple authentique.

Il se produit souvent dans cette forme, comme dans les autres variétés de myélites diffuses, des alternatives d'amélioration et d'aggravation; il semble que la maladie procède par poussées successives dans l'intervalle desquelles les lésions aient tendance à rétrograder. Chacune de ces poussées est annoncée par une aggravation de la paralysie et souvent par des douleurs paroxystiques. Dans des cas exceptionnellement favorables, la maladie semble s'arrêter; les douleurs ne reparaissent plus; les paralysies et les amyotrophies, après s'être sensiblement atténuées, restent stationnaires; ce ne sont plus, en quelque sorte, que des infirmités. Le plus souvent, cependant, les malades finissent par être emportés, soit par les accidents infectieux que produisent les eschares et la néphro-cystite, soit par une affection intercurrente.

Les *myélites périphériques* ne diffèrent des précédentes que par l'absence des symptômes liés aux lésions de la substance grise centrale et en particulier des atrophies musculaires. C'est ainsi que, dans le cas de Frommann, il s'est produit des douleurs excentriques dans les membres inférieurs; une paraplégie accompagnée de contractures, des mouvements convulsifs et de l'anesthésie; dans le fait de Vulpian (sclérose annulaire), les symptômes étaient à peu près semblables, on a seulement noté en plus un peu d'incertitude dans les mouvements volontaires sans ataxie réelle, et du tremblement pendant la marche. Les lésions portaient à la fois, dans ces observations, sur toutes les parties de la substance blanche. Lorsqu'elles sont limitées à ses faisceaux antérieurs, les troubles de la motilité sont les mêmes, mais la sensibilité et la coordination motrice restent normales; il peut cependant se produire des douleurs par le fait de la méningite concomitante. Les troubles de la sensibilité prédominent au contraire et il peut y avoir de l'ataxie quand les lésions sont plus accusées dans les faisceaux postérieurs. Charcot a observé trois fois la myélite transverse unilatérale; le tableau symptomatique a été celui de l'hémiplégie spinale, telle que nous l'avons précédemment décrite. On voit, par ces exemples, que la symptomatologie de ces myélites varie conformément aux lois de physiologie pathologique que nous avons posées plus haut.

La myélite diffuse de la paralysie générale, prédominant le plus souvent dans les cordons postérieurs, se traduit surtout par des troubles de la sensibilité et de la coordination : dans certains cas, les malades éprouvent de véritables douleurs fulgurantes, leur démarche est celle des ataxiques, l'occlusion des yeux augmente le désordre de la locomotion, on peut alors constater de l'anesthésie quand l'état mental des malades le permet. Ces faits ont été surtout bien étudiés par Westphal; le même auteur a observé plusieurs fois des contractures permanentes, du tremblement et des convulsions dans des cas où les lésions des cordons latéraux étaient très-prononcées; enfin, Hanot a vu survenir, chez des paralytiques généraux, des amyotrophies comparables à celles qui se produisent dans les téphro-myé-

lites antérieures, et il a constaté que dans ces faits les lésions phlegmasiques avaient envahi les cornes antérieures et amené l'atrophie de leurs cellules nerveuses.

Les myélites diffuses provoquées par les tumeurs intra-rachidiennes ou par la compression de la moelle méritent, à tous égards, d'être rapprochées des précédentes; elles se traduisent par les mêmes symptômes, auxquels peuvent s'ajouter les troubles fonctionnels produits directement par la compression; c'est surtout dans le mal de Pott qu'elles ont été bien étudiées. On en doit à Michaud une bonne description : la maladie s'annonce par des douleurs qui sont dues aux lésions des méninges et surtout des racines, quelquefois à la compression des nerfs eux-mêmes dans les trous de conjugaison. Puis apparaissent les phénomènes paralytiques : très-peu accentués au début, ils se prononcent bientôt davantage et se compliquent de contractures, d'abord passagères, puis permanentes, indiquant que la sclérose a envahi les cordons latéraux. Les membres sont quelquefois dans l'extension forcée; plus souvent ils se fléchissent et on ne peut tenter de les ramener dans leur attitude normale sans provoquer de vives douleurs. Cette contracture s'accompagne parfois de convulsions, de trépidation épileptoïde et d'épilepsie spinale; les mouvements réflexes sont le plus souvent exagérés; les muscles sont conservés ou atrophiés suivant que la substance grise est détruite ou non; la sensibilité peut être affaiblie dans ses divers modes; on observe parfois, quand les zones radiculaires postérieures sont envahies, des phénomènes d'incoordination motrice (Charcot); on a vu les paralysies et les contractures s'étendre aux membres supérieurs, alors même que la lésion principale siégeait au-dessous du renflement cervical; Michaud a qualifié ces symptômes de récurrents, et il les a rapportés, d'après une observation qui paraît démonstrative, à la sclérose ascendante dont les cordons latéraux sont parfois le siége. Il peut se produire, enfin, des troubles trophiques de nature diverse et en particulier des arthropathies généralement sans gravité, et des eschares.

La myélite *chronique centrale* ou *péri-épendymaire* se traduit le plus souvent par un ensemble symptomatique tout à fait semblable à celui que Duchenne a décrit sous le nom de *paralysie générale spinale antérieure subaiguë* (faits de Grimm, de Schüppel, de Gull, de Westphal, de Thudicum et Clarke, de Cornil et Lépine). Il est caractérisé par des paralysies bientôt suivies d'un affaiblissement de la contractilité électrique et d'atrophies musculaires. Ces paralysies débutent brusquement; les malades s'aperçoivent tout d'un coup qu'ils ne peuvent plus remuer telle ou telle partie; le plus souvent, c'est l'un des doigts, ou la main, plus rarement tout un membre. Bientôt les membres paralysés perdent leur contractilité électrique, et ils s'atrophient; des méplats remplacent les saillies qu'ils font normalement; l'action des antagonistes non atrophiés communique aux membres des attitudes vicieuses en tout comparables à celles que l'on observe dans l'atrophie musculaire progressive. Les muscles malades sont le siége de contractions fibrillaires; dans plusieurs observations, il s'est

produit des mouvements involontaires, soit dans les membres affectés, soit dans le tronc. Les troubles de la sensibilité font défaut ou ils ne consistent qu'en des douleurs vagues sur le trajet du rachis. La marche des accidents est lente : elle peut subir des temps d'arrêt prolongés et même rétrograder, des muscles en voie d'atrophie peuvent recouvrer leurs fonctions et reprendre leur volume normal; le plus souvent cependant l'affection progresse par poussées successives; les malades, tout d'un coup, s'aperçoivent que de nouveaux muscles sont paralysés, tantôt dans le même membre, tantôt dans le membre opposé, tantôt enfin dans celles des extrémités qui avaient été d'abord épargnées ; les sphincters ne sont jamais intéressés. Les muscles qui sont d'habitude le plus rapidement et le plus profondément altérés sont, aux membres inférieurs, les fléchisseurs du pied sur la jambe et les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin ; aux membres supérieurs, les extenseurs des doigts et de la main, puis les muscles de la main et enfin les fléchisseurs et les muscles du bras et de l'épaule. L'affection suit une marche descendante ou ascendante ; dans ce dernier cas, elle peut s'étendre au bulbe ; l'on voit alors survenir les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée et les malades succombent rapidement quand le noyau du pneumo-gastrique est envahi par l'inflammation.

Cette symptomatologie appartient aux myélites centrales qui affectent surtout les parties de la substance grise située au-devant du canal central; ce sont les plus fréquentes. Il va sans dire que, dans les cas où les lésions envahissent la substance blanche, les troubles fonctionnels qu'entraînent les différentes variétés de myélites périphériques viennent compliquer le tableau (fait de Vulpian et Hallopeau); Duchenne a vu se produire des crises gastriques chez un malade atteint de cette affection. Ajoutons enfin que dans un fait où les lésions portaient particulièrement sur la substance grise postérieure il s'était produit une anesthésie étendue aux quatre membres (Schüppel).

La *sclérose en plaques disséminées* se présente à l'observation sous trois formes distinctes : la *forme cérébrale*, la *forme cérébro-spinale*, de beaucoup la plus fréquente, et la *forme spinale*. La première a été étudiée à l'article Encéphale ; nous n'y reviendrons pas. Nous prendrons pour type de notre description la forme spinale, et nous montrerons ensuite comment ses symptômes se modifient quand les lésions occupent simultanément l'encéphale et la moelle.

La *forme spinale* débute le plus souvent par de la parésie, qui tantôt se manifeste soudainement, tantôt se développe graduellement; elle peut affecter d'abord la forme paraplégique ou être limitée d'abord à l'un des membres inférieurs pour s'étendre bientôt à l'autre et plus tard aux membres supérieurs ; il n'y a rien de constant d'ailleurs dans cette évolution qui est éminemment subordonnée à celle des plaques scléreuses. Les sphincters sont habituellement épargnés, mais non constamment, car nous avons observé un fait dans lequel la paralysie de la vessie a été l'un des phénomènes initiaux. Les malades accusent quelquefois des sensations de fourmillements et d'engourdissement dans les membres.

L'affaiblissement de la motilité s'accompagne presque toujours d'un tremblement tout spécial qui a pour caractère essentiel de ne se manifester qu'à l'occasion des mouvements intentionnels d'une certaine étendue; déjà signalé par Valentiner et par Zenker, il a été surtout bien décrit par Charcot, qui l'a différencié des autres formes de tremblement et en a montré toute l'importance au point de vue du diagnostic. Si l'on invite les malades à porter à leur bouche un verre rempli d'eau « l'agitation rhythmique de la main et de l'avant-bras est d'abord à peine accusée, au moment de la préhension du vase, mais elle s'exagère progressivement à mesure que celui-ci s'approche des lèvres; c'est au point qu'au moment où le but va être atteint, les dents sont choquées avec violence par les parois du verre et le liquide projeté au loin » (Charcot). Le désordre est beaucoup moindre pour les mouvements peu étendus; les malades peuvent quelquefois coudre et tracer des caractères lisibles alors que déjà ils ont de la peine à porter un verre à leur bouche sans en renverser le contenu. Ce tremblement s'étend souvent aux membres inférieurs, au tronc et à la tête. Lorsque les malades s'asseoient, leur corps est agité d'oscillations convulsives; la marche est titubante; à chaque instant la progression est entravée par des secousses, par des soubresauts qui troublent l'équilibre et peuvent amener des chutes. Il ne faut pas confondre ce désordre de la locomotion avec l'ataxie; celle-ci fait généralement défaut; dans certains cas cependant les pieds sont un peu projetés, l'occlusion des yeux exagère la titubation, et la chute aurait lieu si le malade n'était pas soutenu; la notion de position des membres est perdue : l'apparition de ces symptômes peut permettre d'affirmer qu'il s'est développé des plaques de sclérose dans les cordons postérieurs. Dans ces mêmes conditions, qui d'ailleurs se réalisent assez rarement, l'on observe des douleurs fulgurantes ou des anesthésies; ces symptômes ont été très-caractérisés dans plusieurs observations; les douleurs fulgurantes ont été notées dans un fait cité par Ordenstein et dans une observation de Vulpian; le malade de Valentiner ressentait également des élancements douloureux dans les jambes; plusieurs fois il s'est produit, dès le début de l'affection, des crises gastriques en tout semblables à celles du *tabes;* dans la deuxième observation de Cruveilhier, il y avait une insensibilité presque complète des membres inférieurs et la sensibilité des membres supérieurs était singulièrement diminuée; l'anesthésie a été également notée dans le cas de Zenker et chez une malade de Vulpian. Ces faits suffisent à montrer que l'on n'est pas en droit de localiser, comme a voulu le faire Buchwald, la sclérose en plaques dans les parties antérieures de l'axe cérébro-spinal; nous croyons même qu'en cherchant bien, on trouverait plus fréquemment des zones d'anesthésie correspondant à la distribution des faisceaux radiculaires lésés par les plaques scléreuses.

La paralysie peut rester pendant longtemps peu accentuée; assez fréquemment elle présente des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Il arrive généralement une période où elle se complique de contractures et de convulsions; ce n'est guère, d'après Bourneville, que cinq ou six ans après

le début de la maladie qu'on voit apparaître ces symptômes : les contractures sont d'abord passagères; elles se produisent sous forme d'accès pendant lesquels les membres inférieurs sont le siége d'une raideur douloureuse et se rapprochent l'un de l'autre; ces accès se renouvellent à des intervalles de plus en plus courts et il vient un moment où la contracture est permanente; elle peut occuper les quatre membres; leur attitude est alors celle de l'extension forcée; parfois la rigidité est telle, que l'on peut, en soulevant l'un des membres inférieurs, soulever en même temps tout d'une pièce la moitié inférieure du corps (Charcot); on a observé plusieurs fois, dans ces conditions, la trépidation convulsive, spontanée ou provoquée, que nous avons étudiée précédemment. Il est exceptionnel, dans la sclérose en plaques, de voir les paralysies s'accompagner d'atrophies musculaires; Charcot en a pourtant rencontré deux exemples, et il a reconnu que, dans ces cas, les lésions scléreuses avaient envahi en certains points les cellules nerveuses des cornes antérieures.

Au bout d'un laps de temps quelquefois très-considérable, la santé générale s'altère; les malades s'affaiblissent de plus en plus; il survient parfois des troubles trophiques; c'est ainsi que l'on a observé, d'après Bourneville, un ramollissement de plusieurs parties du squelette dans le cas du docteur Pennock et dans un fait de Friedreich, une double hydarthrose du genou dans une observation de Malherbe; les fonctions digestives se troublent; des eschares se forment dans les régions sur lesquelles porte plus particulièrement le poids du corps; la rétention d'urine amène le développement d'un catarrhe vésical, et les malades sont emportés plus ou moins rapidement, soit par la fièvre hectique, soit par une complication thoracique.

Charcot a vu deux fois la mort survenir par le fait de l'extension aux centres respiratoires ou cardiaques des plaques bulbaires, mais il ne s'agissait plus alors de la forme purement spinale.

Nous avons vu qu'en somme tous les symptômes que l'on observe dans les diverses formes de myélite pouvaient se produire dans la sclérose en plaques, et il doit en être ainsi, puisque les plaques peuvent occuper toutes les parties de la moelle; mais leur localisation varie dans chaque observation et, avec elle, la symptomatologie.

Cette forme, purement spinale, est très-exceptionnelle; dans la grande majorité des cas, les lésions se produisent simultanément dans l'encéphale et dans la moelle; les symptômes qui caractérisent la *forme cerébrale* (*voy.* article Encéphale, t. XIII, p. 144-147) viennent alors s'ajouter aux précédentes. Pour compléter notre description et faire connaître la sclérose en plaques telle qu'elle se présente à l'observation dans l'immense majorité des cas, nous en rappellerons les traits principaux. Ces symptômes peuvent ouvrir la scène; ils consistent le plus souvent en une céphalalgie persistante, des vertiges, des troubles de la vue, de l'embarras de la parole et des désordres intellectuels; la céphalalgie reparaît à intervalles variables, sous forme d'accès; souvent elle est fixe et occupe alors la région occipitale ou la région frontale; certains malades éprouvent, au pourtour de

l'orbite ou dans le fond de l'œil, de véritables douleurs fulgurantes qu'ils comparent à des coups d'aiguille ou à des coups de marteau.

Les vertiges existent dans les trois quarts des cas : ce sont, d'après Charcot, des vertiges giratoires ; les malades voient tourner les objets qui les entourent, et ils croient subir eux-mêmes un mouvement de rotation ; on cite des cas dans lesquels cette sensation se produisait d'une manière continue et rendait impossible la station debout. Les paralysies oculo-motrices ne s'observent qu'exceptionnellement ; l'amblyopie et le nystagmus sont au contraire des symptômes fréquents.

L'amblyopie s'explique d'elle-même par le développement de plaques scléreuses dans les nerfs optiques (Vulpian et Liouville). Elle a été précédée, chez une malade de Charcot, par des phantasmes lumineux. L'examen ophthalmoscopique révèle, dans ces conditions, les signes d'une atrophie rétinienne plus ou moins avancée.

Le nystagmus peut être considéré comme le tremblement des muscles de l'œil ; de même que le tremblement des membres, il se manifeste surtout à l'occasion des mouvements volontaires, c'est-à-dire quand la direction imprimée au regard nécessite l'intervention active et soutenue de tel ou tel muscle oculaire.

Les troubles de la parole doivent être comptés parmi les symptômes les plus fréquents et les plus caractéristiques de l'affection qui nous occupe. Les malades parlent lentement ; chaque mot est comme scandé et séparé du précédent par une légère hésitation ; il en résulte une élocution singulière, toute spéciale, qui peut suffire, quand on l'a bien dans l'oreille, à faire reconnaître la maladie. Dans une période plus avancée, ce symptôme s'accentue parfois davantage ; certains malades balbutient et ont de la peine à se faire comprendre ; on peut voir alors simultanément survenir différents signes de paralysies bulbaires, et, en particulier, une gêne de la déglutition, des troubles de la circulation, et des accès de dyspnée, parfois mortels. Chez une malade qui avait présenté ces divers symptômes et succombé au milieu de phénomènes asphyxiques, Charcot a constaté qu'une plaque scléreuse avait envahi la région des noyaux.

Les troubles intellectuels sont presque constants dans la sclérose en plaques cérébro-spinale : la mémoire est affaiblie ; certains malades ont ainsi que des accès de mélancolie, de l'exaltation religieuse, du délire ambitieux, des hallucinations de l'ouïe et de la vue. Un de ceux qu'a observés Valentiner était dans un état presque continuel de stupeur. Cet affaiblissement de l'intelligence contribue à donner aux malades un facies spécial : le regard est vague, incertain ; les lèvres sont tombantes, entr'ouvertes ; les traits expriment l'hébétude ou la stupeur (Charcot).

Il nous reste à mentionner, parmi les accidents qui surviennent assez fréquemment dans le cours de la sclérose en plaques, les attaques apoplectiformes ; elles peuvent se produire à toutes les périodes de la maladie ; elles peuvent même en constituer la première manifestation (observation personnelle) ; elles sont généralement de courte durée et ne laissent pas après elles de paralysies persistantes ; mais presque constamment

elles déterminent une aggravation momentanée dans l'état des malades. D'après Charcot, ces attaques peuvent s'accompagner, comme celles que l'on observe chez les paralytiques généraux et les vieux hémiplégiques, d'une élévation de la température.

La marche des accidents est graduellement progressive, mais elle peut subir des temps d'arrêt fort longs. Charcot distingue trois périodes dans l'évolution de la sclérose en plaques : dans la première, les malades ont de la parésie, du tremblement et des troubles cérébraux, mais ils continuent à marcher; dans la seconde, les contractures et les paralysies les contraignent à garder le lit; la troisième est caractérisée par l'aggravation de tous les symptômes et les troubles de la nutrition générale.

Nous avons passé en revue les différentes variétés de myélites diffuses; les myélites systématiques nous arrêteront moins longtemps. Deux de leurs variétés les plus importantes, l'inflammation primitive des faisceaux radiculaires postérieurs et celle des cornes antérieures, ont été, comme nous l'avons indiqué déjà, étudiées dans d'autres articles sous les noms d'ataxie locomotrice progressive et d'atrophie musculaire progressive. Nous ne reviendrons pas sur les détails de leur description; nous rappellerons seulement à grands traits leurs caractères principaux, en insistant exclusivement sur les particularités qui ont été mises en lumière par les travaux récents.

La *sclérose primitive des faisceaux postérieurs*, ou plutôt, d'après Charcot, des *zones radiculaires postérieures*, présente une évolution essentiellement lente et progressive; on lui distingue trois périodes. La première est caractérisée surtout par des troubles variés de la sensibilité dont les plus importants sont les douleurs fulgurantes; il peut s'y joindre des crises gastriques ou entéralgiques, des douleurs vésicales ou rectales, une fréquence anormale du pouls, des spasmes glottiques produisant la raucité de la voix et revenant par crises, de la difficulté dans la miction ou des envies fréquentes d'uriner avec émission douloureuse des urines, de l'impuissance génésique quelquefois précédée de satyriasis, des vertiges, des arthropathies et surtout des paralysies des nerfs crâniens. Nous n'insisterons pas sur ces divers symptômes qui ont été décrits précédemment; les paralysies doivent seules nous arrêter un instant. Les plus fréquentes sont celles des nerfs optiques et des nerfs oculo-moteurs. Duchenne a observé deux fois la paralysie de la cinquième paire caractérisée par une hémi-anesthésie de la face, une fois la paralysie du facial, une fois celle de l'auditif. Cuffer et Vidal ont publié récemment chacun un fait dans lequel il s'était produit une paralysie de l'un des hypoglosses, avec atrophie de la moitié correspondante de la langue; on voit que ce sont là des cas tout exceptionnels. Au contraire les paralysies oculo-motrices ne manquent que rarement; elles intéressent très-souvent le moteur oculaire commun, souvent le moteur oculaire externe, quelquefois le pathétique. L'atrophie des nerfs optiques n'est pas moins fréquente; elle se traduit par des troubles visuels et des modifications dans l'aspect du fond de l'œil que les ophthalmologistes considèrent comme caractéristiques: parmi les troubles fonctionnels, nous mentionnne-

rons surtout, d'après Charcot, la diminution de l'acuité visuelle, la limitation concentrique et unilatérale du champ visuel, la contraction des pupilles et une forme particulière d'achromatopsie dans laquelle les malades perdent la notion du rouge, du vert et des teintes secondaires tandis qu'ils conservent celles du jaune et du bleu (Galezowsky et Benedikt). On peut reconnaître par l'examen ophthalmoscopique que la pupille a perdu sa transparence et qu'elle présente, au lieu de la teinte rosée physiologique, une coloration blanche, crayeuse et comme nacrée. Duchenne a observé plusieurs fois, en l'absence de toute altération rétinienne, un rétrécissement de la pupille qu'il a rapporté à la paralysie du sympathique.

Ces divers symptômes peuvent précéder de très-longtemps la seconde période caractérisée par l'apparition des phénomènes ataxiques ; Charcot cite des cas dans lesquels cette première période a été de vingt ans ; les malades peuvent donc succomber avant que la locomotion n'ait été aucunement troublée; la dénomination d'ataxie locomotrice progressive n'est évidemment pas applicable à ces faits et la désignation anatomo-pathologique, bien que défectueuse, lui est certainement préférable ; on peut encore revenir, comme l'a fait Charcot, au vieux nom de *tabes dorsualis*. Les divers symptômes qui caractérisent la première période peuvent persister pendant la seconde ; il en est particulièrement ainsi pour l'amaurose et pour l'impuissance; les paralysies oculo-motrices sont au contraire souvent passagères; elles présentent des alternatives d'amélioration et d'aggravation; les douleurs reviennent habituellement par crises à des intervalles plus ou moins éloignés. En même temps que les phénomènes ataxiques qui s'accentuent de plus en plus, on peut noter le plus souvent de l'exagération des mouvements réflexes, de l'anesthésie et la perte de la notion de position des membres.

Dans la troisième période, les progrès de l'incoordination motrice, à laquelle vient s'ajouter souvent une véritable paralysie, contraignent les malades à garder le lit; les troubles locomoteurs s'étendent aux membres supérieurs ; de temps en temps, les crises douloureuses de la première période se font encore sentir et arrachent des cris aux malheureux patients; puis, assez souvent, la propagation des lésions inflammatoires aux cordons latéraux et à la substance grise antérieure donne lieu à de nouveaux symptômes; des contractures ou des amyotrophies viennent compliquer le tableau. Les malades finissent généralement par succomber, soit aux progrès de la cachexie, soit à une fièvre hectique produite par des eschares ou une cystite ulcéreuse, soit à des complications thoraciques parmi lesquelles la plus commune est la tuberculose.

On n'a pu, jusqu'ici, assigner une symptomatologie à la *dégénération secondaire du faisceau médian postérieur*; quant à son inflammation primitive qui peut, d'après Pierret, se développer isolément, il faut attendre de nouveaux faits pour essayer d'en tracer la description clinique.

Les *scléroses secondaires des cordons latéraux* peuvent être d'origine cérébrale ou d'origine spinale. Bouchard a donné des premières une remarquable description : leur signe caractéristique est la contracture;

elle apparaît un mois ou deux après le début de la paralysie ; elle se développe lentement et progressivement; les malades ressentent d'abord, surtout pendant la nuit, des secousses et des contractions passagères dans les membres paralysés; puis bientôt les doigts se fléchissent sur la main, en même temps que la main se fléchit sur l'avant-bras et l'avant-bras sur le bras; la main est en pronation; le bras se rapproche du tronc; suivant que la pronation est plus ou moins prononcée, la main est en contact avec le tronc par sa face palmaire, son bord radial ou sa face dorsale; dans des cas exceptionnels, la main est en supination, les doigts fléchis ou étendus ; la flexion des doigts est portée parfois à un tel degré que les ongles pénètrent dans la peau et y déterminent des ulcérations. Le type de contracture secondaire, que nous venons de décrire, est le plus fréquent ; Bouchard l'appelle *type de flexion*, par opposition au *type d'extension* dans lequel le coude est étendu, l'avant-bras en pronation plus souvent qu'en supination, le membre supérieur tout entier dans la rotation en dehors ; la main et les doigts sont fléchis comme dans le type précédemment décrit. Les contractures se manifestent plus tardivement dans le membre inférieur ; les orteils sont dans la flexion ; le pied, la jambe et la cuisse prennent habituellement l'attitude de l'extension forcée; c'est dans des cas exceptionnels seulement qu'on les trouve fléchis. La contracture diminue pendant le sommeil ; elle augmente sous l'influence des émotions, de la douleur et de la marche. Les tentatives pour ramener les parties dans leur attitude normale causent de vives douleurs. Dans certains cas, en soulevant par le bout des doigts le bras contracturé, on provoque dans le membre tout entier une trémulation convulsive ; d'autres fois, il se produit, à l'occasion des mouvements volontaires, un tremblement qui rappelle par ses caractères celui de la sclérose en plaques.

Les membres contracturés ne souffrent généralement pas dans leur nutrition; ils subissent seulement un amaigrissement en masse que l'on peut expliquer par leur inertie. Quelquefois, au contraire, il s'y produit des amyotrophies comparables à celles que l'on observe dans la paralysie infantile. Charcot a constaté plusieurs fois, dans ces cas, que les lésions avaient dépassé les limites du cordon latéral et envahi la substance grise antérieure. Quand ces contractures ont duré longtemps, les articulations deviennent malades, elles finissent par s'ankyloser et le membre se trouve immobilisé dans son attitude vicieuse.

La *sclérose descendante d'origine spinale* est le plus souvent double, comme le serait celle que produirait une lésion bilatérale de l'isthme ou du cerveau ; elle occupe généralement les membres inférieurs et s'y traduit par les mêmes symptômes que nous venons d'étudier ; dans les cas où elle est consécutive à une myélite transverse, il est parfois difficile de la distinguer, même après l'autopsie, de la sclérose latérale amyotrophique. Il existe dans la sciences des observations qui se prêtent également à l'une et à l'autre interprétation.

La *sclérose primitive des cordons latéraux* n'a été jusqu'ici rencontrée que très-exceptionnellement. Charcot l'a constatée une fois chez une

hystérique qui avait été atteinte de contractures permanentes ; elle semble également avoir été vue par quelques observateurs anciens ; mais ces faits sont trop peu démonstratifs pour fournir les éléments d'une description clinique ; nous n'y insisterions donc pas si Charcot et Erb n'étaient d'accord pour admettre que cette affection se traduit très-vraisemblablement, en clinique, par un ensemble symptomatique bien déterminé que le premier de ces auteurs a récemment désigné dans une leçon encore inédite sous le nom de *tabes spasmodique;* le professeur d'Heidelberg en a tracé le tableau suivant (voy. *Journal d'Hayem*, 1876) : L'affection débute constamment par un affaiblissement progressif de la motilité dans les membres inférieurs ; cette parésie s'accompagne souvent de contractures limitées à certains muscles et de convulsions; la démarche des malades a quelque chose de tout spécial ; ils traînent les jambes; leurs pieds semblent collés au sol ; les orteils restent accrochés aux moindres inégalités et il se produit ainsi, à chaque pas, un bruit distinct de frottement; chaque pas est accompagné d'un sautillement du corps tout entier ; il vient un moment où la progression ne se fait plus que sur la pointe des orteils ; les malades ont alors de la tendance à tomber en avant. Tous ces phénomènes sont la conséquence d'une tension réflexe croissante des muscles du mollet, tension qui détermine, d'abord à chaque pas, puis d'une façon permanente, le soulévement du corps sur les orteils en même temps qu'elle fixe l'avant-pied en lui faisant raser le sol. L'état de contraction des adducteurs maintient ordinairement les jambes étroitement rapprochées et raides ; les genoux sont légèrement fléchis et tout le haut du corps est un peu incliné en avant; dans le décubitus, les mouvements s'exécutent d'abord facilement; plus tard, si la maladie progresse, il survient des contractures permanentes ; l'attitude des membres inférieurs est alors celle de l'extension forcée ; on provoque facilement, par les manœuvres indiquées plus haut, la trépidation épileptiforme (*voy.* p. 647); les fonctions des réservoirs ne sont pas troublées ; la sensibilité reste généralement intacte ; dans un seul cas, Erb a noté de l'hyperesthésie ; plusieurs fois, le refroidissement et la rougeur livide des membres inférieurs ont montré que la paralysie portait sur leurs petits vaisseaux en même temps que sur leurs muscles striés. La maladie a généralement une marche progressive ; d'après Charcot, elle constitue, comme l'ataxie locomotrice progressive, une sorte de phthisie de la moelle épinière, d'où la dénomination de *tabes spasmodique* sous laquelle il l'a désignée.

La *sclérose latérale amyotrophique* débute généralement par les membres supérieurs et se manifeste d'abord par un affaiblissement de la motilité, bientôt suivi d'un certain degré d'atrophie musculaire ; celle-ci n'est pas limitée, comme dans l'atrophie musculaire progressive de Duchenne et Aran, à un petit nombre de muscles, elle porte généralement sur tout un membre ; c'est une atrophie en masse. Les muscles malades sont le siége de contractions fibrillaires. On observe, en outre, généralement des contractures permanentes qui produisent, concurremment avec les atrophies musculaires, des attitudes vicieuses : elles sont les mêmes chez la plu-

part des malades ; le bras est appliqué le long du corps et les muscles de l'épaule résistent quand on veut l'en éloigner ; l'avant-bras est à demi fléchi et dans la pronation ; la main et les doigts sont également fléchis à divers degrés. Les mouvements volontaires, quand ils sont encore possibles, s'accompagnent d'une trémulation tout à fait comparable à celle que l'on observe dans la sclérose en plaques ; dans certains cas, la contracture s'étend aux muscles du cou et produit ainsi l'immobilité de la tête. On a publié des faits dans lesquels l'atrophie des muscles était masquée par la surcharge graisseuse de leur tissu interstitiel.

D'abord unilatérale, dans la plupart des cas, la paralysie s'étend bientôt à l'autre membre supérieur, puis, au bout d'un laps de temps qui ne dépasse guère neuf mois, elle envahit les membres inférieurs. Incomplète au début, elle nécessite bientôt le repos au lit et s'accompagne alors, dans la majorité des cas, de contractures ; celles-ci, d'abord passagères, deviennent au bout de peu de temps permanentes ; elles s'exagèrent lorsque l'on essaye de faire marcher le malade ; quelquefois elles se compliquent d'une trépidation épileptiforme. L'atrophie survient beaucoup plus tardivement dans les membres inférieurs que dans les supérieurs et souvent elle ne s'y produit pas. La maladie se termine fréquemment par l'apparition de phénomènes bulbaires ; on voit survenir tous les accidents de la paralysie labio-glosso-laryngée, et les malades succombent aux accès de suffocation ou aux troubles circulatoires qu'entraîne l'extension des lésions aux noyaux des pneumogastriques. Dans des cas exceptionnels, les troubles morbides peuvent débuter par les membres inférieurs ou rester cisconscrits à un membre ; on cite deux faits dans lesquels les symptômes bulbaires ont ouvert la scène.

La *téphro-myélite antérieure chronique primitive* n'est autre que la maladie désignée par Duchenne (de Boulogne) et Aran sous le nom d'*atrophie musculaire progressive* ; elle a été décrite dans un autre article, mais, pour compléter notre exposé, nous rappellerons brièvement, comme nous l'avons fait pour la myélite chronique postérieure, ses caractères principaux.

Les amyotrophies qui en constituent les symptômes essentiels se produisent peu à peu, sourdement, sans que les malades en aient conscience ; l'impuissance motrice qu'elles déterminent est, à peu de chose près, proportionnelle à la diminution du volume des muscles ; on ne peut admettre cependant qu'il n'y ait pas de paralysie, car Hayem a reconnu, dans une observation, que des muscles dont l'impuissance fonctionnelle avait été positivement constatée étaient intacts. A l'encontre de ce qui se passe dans les myélites centrales, les muscles en voie d'atrophie conservent généralement leur contractilité électrique tant que leurs éléments ne sont pas détruits ; ils sont le siége de contractions fibrillaires ; la température est abaissée dans les parties paralysées. La maladie débute le plus souvent par les membres supérieurs et plus particulièrement par les muscles de l'éminence thénar ; elle s'étend ensuite à ceux de l'éminence hypothénar et aux interosseux et plus tard enfin à ceux de l'avant-bras, du bras, du tronc et

des membres inférieurs ; dans des cas exceptionnels, elle débute par les muscles du tronc; chez l'enfant, elle envahit, d'habitude la face en premier lieu. Les atrophies entraînent des attitudes vicieuses et des déformations sur lesquelles nous ne pouvons insister. Dans certains cas, il se produit de l'anesthésie ; on peut supposer, avec la plus grande vraisemblance, que la phlegmasie s'est alors propagée aux cornes postérieures.

La marche de l'affection est le plus souvent progressive ; la mort est provoquée d'ordinaire, soit par la paralysie des muscles inspirateurs, soit par les paralysies bulbaires.

Il est fréquent, en effet, de voir les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée précéder ou suivre ceux de l'atrophie musculaire progressive; ce fait rapproché des analogies qui existent entre ces deux affections au triple point de vue de l'anatomie pathologique de l'étiologie et de l'évolution, nous a conduit à formuler, dans notre thèse sur les paralysies bulbaires, les propositions suivantes : *l'atrophie musculaire progressive et la paralysie labio-glosso-laryngée ne diffèrent que par leur localisation ; elles appartiennent à un seul et même type morbide et leurs symptômes ont pour causes prochaines des lésions identiques, qui tantôt débutent par la moelle et suivent une marche ascendante, tantôt débutent par le bulbe et suivent une marche descendante, tantôt enfin restent limitées à l'un ou à l'autre organe.*

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — Nous avons indiqué déjà, en étudiant les diverses variétés de myélites chroniques, comment évoluent et se succèdent les symptômes qui les caractérisent et comment elles aboutissent, dans la plupart des cas, à une terminaison fatale ; il nous reste à reprendre la question dans son ensemble et à faire ressortir, à ce point de vue, les faits généraux que met en lumière l'étude comparative de ces affections. Leur marche est le plus souvent, mais non constamment, progressive ; elles ont pour la plupart tendance à s'étendre et à envahir l'axe spinal dans toute sa hauteur. Leur évolution se fait suivant deux modes différents : tantôt les lésions s'étendent de proche en proche, graduellement et insidieusement; l'on voit alors les symptômes s'aggraver lentement, les paralysies augmenter d'intensité et envahir peu à peu les parties restées d'abord indemnes : tantôt il se fait, en quelque sorte, une série de poussées successives qui se traduisent soit par des accès de douleurs fulgurantes, soit par une aggravation brusque des troubles locomoteurs (paralysies, ataxie ou amyotrophies), ou leur extension soudaine à de nouvelles parties. Lorsqu'elles sont terminées, l'état des malades peut continuer à s'aggraver lentement; plus souvent il reste stationnaire; quelquefois, enfin, il s'améliore notablement. Dans aucune forme, ces alternatives d'aggravation et d'amélioration ne sont plus fréquentes et plus accentuées que dans les myélites diffuses transverses et centrales ; nous avons vu que des muscles paralysés et en voie d'atrophie pouvaient non-seulement recouvrer leur contractilité, mais encore reprendre leur volume normal. Dans des cas exceptionnels, les progrès de ces affections s'arrêtent définitivement : un certain nombre de muscles restent d'ordinaire amaigris et affaiblis ; mais ce ne sont

plus là que des infirmités, la maladie de la moelle peut être considérée comme guérie.

Le *tabes*, l'atrophie musculaire progressive et la sclérose en plaques peuvent également, bien que plus rarement, présenter dans leur marche des temps d'arrêt très-prolongés et même des périodes d'amélioration. Bourdon nous a montré un tabétique qu'il avait soigné huit années auparavant et chez lequel des symptômes déjà très-prononcés d'ataxie avaient rétrocédé à tel point que le malade avait pu reprendre sa vie habituelle ; au moment où nous l'avons vu, les accidents avaient reparu depuis peu de mois; il s'était fait une nouvelle poussée phlegmasique. N'est-il pas vraisemblable que si cet individu s'était placé dans de bonnes conditions hygiéniques et s'était bien soigné, cette rémission ou plutôt, suivant l'expression de Charcot, cette intermission aurait pu être définitive?

L'atrophie musculaire progressive, d'après Duchenne (de Boulogne), ne rétrograde jamais, mais elle peut subir des temps d'arrêt dont la durée est telle, dans des faits très-exceptionnels, qu'ils équivalent presque à la guérison ; Duchenne cite en effet des cas dans lesquels des sujets atteints de cette affection sont parvenus à l'extrême vieillesse, bien que depuis l'âge de dix-huit à vingt ans les atrophies musculaires fussent généralisées. Charcot insiste également sur la fréquence de ces rémissions dans la sclérose en plaques. Il ne faut donc pas prendre absolument à la lettre l'épithète de *progressive* que l'on applique généralement à la marche de ces affections, car la progression n'est pas continue et elle peut être interrompue par de longues périodes d'amélioration.

Grâce à ces temps d'arrêt, les myélites chroniques sont longtemps compatibles avec la vie. La première période du *tabes*, caractérisée par les troubles oculaires et les douleurs, peut, à elle seule, durer 10, 12 et même 20 ans; la sclérose en plaques dure communément 8 et 10 ans et jusqu'à 17 ans; les amyotrophies, dans la téphro-myélite antérieure chronique, peuvent rester, pendant une période aussi longue, limitées à quelques muscles ; des rémissions aussi prolongées ressemblent bien à des guérisons et il est vraisemblable que si la maladie, après être restée aussi longtemps stationnaire, reprend sa marche progressive, c'est qu'une cause occasionnelle a réveillé l'activité du processus inflammatoire. Parmi les myélites systématiques, la sclérose latérale amyotrophique semble être celle dont la durée est la plus courte : elle est, en moyenne, d'après Charcot, de deux ou trois ans. On peut voir cependant, exceptionnellement, la plupart des autres formes suivre une marche relativement rapide et aboutir, en moins d'un an, à la terminaison fatale.

Les causes habituelles de la mort dans les myélites chroniques sont : 1° une syncope mortelle ou l'asphyxie lorsque les lésions envahissent le bulbe rachidien, et, plus spécialement, le noyau du pneumogastrique; 2° la fièvre hectique dans les cas où il survient des eschares ou une néphrocystite; 3° le développement d'une cachexie qui laisse l'organisme sans résistance contre les affections intercurrentes et favorise le développement de la tuberculose.

La mort par paralysie bulbaire s'observe surtout dans la sclérose latérale amyotrophique, dans la téphro-myélite antérieure et dans la myélite centrale ascendante ; elle est plus rare dans la sclérose en plaques. La mort par eschares ou néphro-cystite est surtout fréquente dans les myélites transverses et dans la sclérose en plaques. Enfin, la mort par cachexie et complications thoraciques est la règle dans cette dernière affection et dans le *tabes*.

Diagnostic. — Reconnaître l'existence d'une myélite chronique et la distinguer des affections périphériques ou centrales qui peuvent donner lieu à des symptômes analogues, indiquer avec précision le siége de ses lésions, et déterminer le type clinique auquel elle appartient sont des problèmes souvent difficiles, mais rarement insolubles. Nous essayerons de montrer sous quelles formes diverses ils peuvent se présenter dans la pratique et comment on peut arriver à les résoudre.

Les signes auxquels on reconnaît les myélites chroniques nous sont connus : ce sont les troubles de la sensibilité, de la motilité et de la nutrition que nous avons étudiés en détail dans les chapitres précédents ; nous ne reviendrons pas sur leur description, mais nous devons indiquer quelle méthode on doit suivre pour en constater l'existence au lit du malade et les séparer des différents troubles fonctionnels qui peuvent leur ressembler, et montrer quelle en est la valeur séméiologique.

Dans la sphère de la sensibilité, les signes que l'on peut observer sont des douleurs, de l'hyperesthésie et de l'anesthésie ; celle-ci peut être totale ou partielle, c'est-à-dire qu'elle peut porter sur tous les modes de sensibilité ou sur certains d'entre eux seulement.

Il faut interroger les malades relativement au siége des douleurs, à leur direction, à leur nature et à leur mode de retour ; il importe surtout de distinguer les douleurs fulgurantes qui ne suivent pas exactement le trajet des nerfs, n'ont qu'une durée instantanée et se succèdent à de très-courts intervalles pendant un laps de temps qui atteint et dépasse rarement quelques heures, des douleurs névralgiques qui se font sentir sur le trajet des nerfs, en des points fixes, toujours les mêmes, d'où elles irradient dans toutes les directions, augmentent par la pression, et persistent sourdement dans l'intervalle de leurs exacerbations. Les douleurs fulgurantes sont presque pathognomoniques d'une affection spinale. Les douleurs constrictives et les douleurs en ceinture ne sont guère moins significatives.

Les sensations de fourmillement, de picotements et d'engourdissement dans les extrémités des membres doivent être également recherchées avec soin ; mais il ne faut pas trop se hâter de les rapporter à une affection centrale, car de simples troubles vaso-moteurs, tels qu'on en observe souvent chez les névropathes, suffisent à les produire.

L'hyperesthésie cutanée est rarement constatée ; elle existe parfois, très-limitée, dans les parties où se font sentir les douleurs fulgurantes ; elle peut être le signe d'une méningite concomitante ; unilatérale, elle doit faire penser à une lésion du côté correspondant de la moelle ; elle appartient surtout à la symptomatologie des scléroses postérieures.

Il faut prendre garde de confondre les arthralgies avec les affections rhumatismales; leur caractère paroxystique peut servir à les reconnaître.

Les crises gastriques sont généralement rapportées par les médecins non prévenus à une affection de l'estomac, le plus souvent à une gastralgie ou, si elles sont accompagnées d'hématémèse, ce qui n'est pas rare, à un ulcère simple, quelquefois à une autre affection douloureuse de l'abdomen ; leurs caractères cependant doivent suffire, je ne dis pas pour permettre d'affirmer l'existence d'une maladie de la moelle, mais du moins pour conduire le clinicien à la rechercher. Leur durée, qui peut atteindre plusieurs jours, leur violence, la fréquence et l'opiniâtreté des vomissements qui les accompagnent, doivent déjà attirer l'attention; mais ce qui les distingue particulièrement, c'est l'intégrité complète des fonctions digestives dans leur intervalle. Chaque fois que l'on se trouve en présence de pareils accidents, il faut donc interroger minutieusement le malade au point de vue des douleurs fulgurantes, des troubles oculaires et de l'impuissance et ne pas craindre, si l'un de ces symptômes est bien caractérisé, de conclure à l'existence d'une myélite chronique qui sera le plus souvent une sclérose postérieure.

L'anesthésie doit être recherchée avec soin, car elle peut facilement passer inaperçue. Pour constater l'anesthésie tactile, il suffit généralement de toucher légèrement les téguments avec la pulpe des doigts et de demander aux malades d'indiquer avec précision sur quel point a porté le contact; lorsqu'ils répondent exactement, on peut être certain que cette partie n'est pas notablement anesthésiée; il peut être utile cependant, pour plus de rigueur, d'explorer la sensibilité à l'aide du compas de Weber; c'est particulièrement aux extrémités que ces recherches doivent être faites.

Pour la constatation de l'analgésie, le procédé généralement employé est celui de l'épingle; il est insuffisant : certains malades ne perçoivent pas la piqûre d'une épingle et sentent les forts pincements ou les courants faradiques intenses; il est donc nécessaire de recourir à ces différents modes d'exploration, avant d'affirmer que la sensibilité est abolie dans telle ou telle partie. Dans les cas où l'analgésie est incomplète, il faut rechercher si les sensations ne sont pas retardées et si elles sont rapportées par le malade au point même qui a été excité. Les troubles de la thermesthésie et de la sensibilité au chatouillement sont d'une constatation facile. Pour apprécier l'état de la sensibilité des muscles, on examinera si les pressions exercées sur ces organes, si les contractions produites par l'électricité donnent lieu à des sensations, et surtout l'on recherchera si la notion de position des membres est conservée; on demandera aux malades s'il ne leur arrive pas de perdre, en quelque sorte, leurs membres dans leur lit; on les invitera à indiquer avec précision la position dans laquelle on aura placé leurs extrémités inférieures; on pourra recourir enfin à la méthode de l'estimation pondérale, suivant le procédé ingénieux qu'a imaginé Jaccoud et dont voici le détail : « J'ai, dit-il, deux sacs carrés; le bord ouvert porte, à chacun de ses angles, un cordon qui sert à fixer le sac au cou-de-pied; la constriction doit être assez forte pour qu'il n'y

ait pas de ballottement et pour que le petit appareil ne puisse pas glisser sur la jambe lorsque l'individu la soulève. Je place d'avance, dans chacun de ces sacs, un poids différent; je fais coucher le sujet de manière que ses membres inférieurs dépassent de toute leur longueur le bord du lit; cela est facile s'il n'y a pas de montants aux extrémités. Dans le cas contraire, je fais coucher le malade en travers, un aide maintient le haut du corps. Les yeux étant alors bandés, je fixe le sac le plus léger à l'un des cou-de-pieds et je prescris l'élévation de la jambe; je laisse les choses en cet état pendant quelques instants pour que l'impression soit parfaitement perçue, et je fais replacer le malade dans sa position première. Alors, et avec toute la rapidité possible, je substitue le sac plus lourd, et je recommence l'épreuve. Si le sens musculaire est intact, l'individu apprécie la différence de poids par l'effort plus grand qu'il est obligé de faire pour le soulever et le porter avec sa jambe dans l'extension droite. Si, au contraire, la sensibilité musculaire spéciale est diminuée ou perdue, il faut donner aux poids un écart considérable pour qu'ils soient appréciés; souvent même l'appréciation est faite en sens inverse, et le poids le plus lourd est indiqué comme le plus léger. »

Il faut examiner si la paralysie est étendue aux quatre membres ou limitée, soit aux membres supérieurs, soit aux membres inférieurs, soit à un côté du corps, soit à un petit nombre de muscles; si elle intéresse ou non les réservoirs et leurs sphincters; si elle est complète ou incomplète. Quand elle est complète, les membres affectés sont comme des masses inertes sur lesquelles la volonté n'a plus aucune prise. Quand elle est incomplète, elle peut être portée à des degrés très-divers; certains malades peuvent seulement imprimer quelques mouvements aux extrémités de leurs membres; d'autres les soulèvent lentement et péniblement au-dessus du plan du lit, mais ils les laissent retomber aussitôt; chez d'autres, les mouvements s'exécutent librement, mais sans force; on le constate généralement, pour les membres supérieurs, en invitant les malades à vous serrer la main ou à soulever un objet; pour les membres inférieurs, en appréciant le degré de résistance qu'oppose le malade aux efforts que l'on fait pour les porter ou les maintenir dans l'attitude de l'extension ou de la flexion; la quantité de force que l'on est obligé de dépenser pour arriver à ce résultat et la mesure dans laquelle on réussit à l'obtenir indiquent approximativement le degré de la paralysie : on peut d'ailleurs se renseigner plus exactement à l'aide du dynamomètre.

Lorsque les malades peuvent se tenir debout, leur démarche fournit des indications importantes. Si la paraplégie est très-prononcée, « ils font quelques pas en chancelant, mais ils marchent sans soulever les pieds, c'est par le glissement alternatif de toute la plante des pieds sur le sol qu'ils exécutent cette espèce de progression ;... d'autres fois le glissement n'a plus lieu sur toute la longueur du pied, il se fait seulement sur l'extrémité antérieure.... » (Jaccoud); ces malades marchent les pieds écartés pour élargir leur base de sustentation. A un degré moindre, la paraplégie ne se révèle plus que par le sentiment de fatigue que la marche

produit rapidement et certaines particularités dans le mode de progression ; nous empruntons encore à Jaccoud l'excellente description qu'il en donne : « Le mouvement d'oscillation par lequel le pied postérieur, après avoir quitté le sol, vient se placer au devant de l'autre, ne s'accomplit plus, comme à l'état naturel, dans un plan directement antéro-postérieur ; c'est par un arc de cercle, à rayon plus ou moins large, que le pied exécute ce temps de la marche ; une fois soulevé, il est projeté d'arrière en avant et de dedans en dehors, puis arrivé au point extrême de la courbe, il est reporté de dehors en dedans et d'arrière en avant et après avoir décrit ce trajet curviligne il retombe en masse sur le sol avec une force acquise, proportionnelle à l'étendue de l'arc parcouru. » On dit que ces individus marchent en fauchant. Il faut savoir distinguer ces nuances pour reconnaître l'existence de paraplégies qui sont quelquefois l'unique symptôme d'une myélite commençante.

Il ne suffit pas d'avoir constaté chez un malade un certain degré d'impuissance motrice ; il faut s'assurer, avant d'affirmer la paralysie, que cette impuissance est bien réellement produite par un obstacle à la transmission des incitations motrices ; on doit encore à Jaccoud d'avoir posé nettement les règles de diagnostic.

L'asthénie produite par les grandes hémorrhagies et les longues maladies peut simuler une paralysie des quatre membres ; cette difficulté se présente assez fréquemment en clinique, et il n'est pas toujours possible de la trancher immédiatement. On se trouve, par exemple, en présence d'un malade convalescent de fièvre typhoïde ; il ne peut se tenir debout ; la motilité paraît très-affaiblie dans les membres supérieurs ; comment décider si la faiblesse est exclusivement le résultat de la longue maladie dont le malade vient d'être atteint ou si elle est due à une affection secondaire de la moelle épinière ? On ne peut juger ces questions que d'après les antécédents et les phénomènes concomitants. Si l'on apprend que, pendant la convalescence, l'impuissance motrice a tout d'un coup augmenté, s'il existe concurremment de l'incoordination motrice, des douleurs, de l'anesthésie ou des atrophies limitées à certains muscles, on peut se prononcer en faveur d'une myélite secondaire ; que si, au contraire, ces symptômes font défaut et si l'on n'est pas renseigné sur la marche des accidents, on est obligé de rester dans le doute ; la même difficulté peut se présenter chez tous les cachectiques.

La douleur peut également donner lieu à de fausses paralysies ; il en est de même de l'exagération de l'excitabilité spinale ; nous avons vu que certains malades ne pouvaient poser le pied à terre sans qu'immédiatement le contact du sol ne provoquât dans les membres inférieurs des convulsions toniques ou cloniques assez violentes pour empêcher complétement la marche et même la station debout ; il faut se garder de croire, en pareil cas, à une paraplégie qui n'existe pas.

L'anesthésie plantaire produit par elle-même des troubles très-prononcés de la motilité : la marche est hésitante, et comme chancelante ; le corps décrit des oscillations de droite à gauche et d'avant en arrière ; les malades

ne peuvent monter et descendre les escaliers qu'avec beaucoup de peine; l'occlusion des yeux exagère, dans des proportions considérables, ces troubles fonctionnels; il ne faut admettre, en pareil cas, l'existence d'une paralysie que si l'on constate directement un affaiblissement de la force musculaire. Nous rappellerons enfin que l'ataxie peut en imposer pour une paralysie (*voy.* Ataxie locomotrice progressive).

Lorsque l'on a constaté l'existence d'une paralysie, il faut rechercher si elle porte sur tous les muscles du membre affaibli ou seulement sur certains d'entre eux, si la contractilité électrique est normale ou amoindrie, si les mouvements réflexes sont exagérés ou diminués, si le membre affaibli est flasque ou contracturé, s'il est agité par des secousses convulsives, si l'on peut y provoquer le phénomène de la trépidation épileptiforme par les manœuvres indiquées plus haut, s'il existe ou non des signes de paralysie vaso-motrice. Nous verrons bientôt quel intérêt cette analyse des symptômes peut avoir pour le diagnostic.

Lorsqu'il existe du tremblement, on doit examiner s'il est général ou partiel, s'il se produit spontanément ou seulement à l'occasion des mouvements volontaires, quelle est l'amplitude des oscillations.

On doit, dans tous les cas, rechercher l'ataxie, suivant les règles qui ont été indiquées dans un précédent article.

Enfin, la possibilité de troubles trophiques sera toujours présente à l'esprit du médecin. Ils ont surtout une grande valeur sémiotique quand ils sont circonscrits; on comparera le volume des muscles frappés d'impuissance à celui de leurs congénères restés intacts; on reconnaîtra les atrophies musculaires aux déformations des membres et à leurs attitudes vicieuses. Il est toujours important de rechercher si elles se sont produites d'emblée ou consécutivement à une paralysie, et si les muscles qui en sont le siége ont conservé leurs propriétés physiologiques et en particulier leur contractilité électrique. Les diverses altérations que peuvent présenter les téguments, vésicules, pustules, squames, eschares, n'ont rien par elles-mêmes de caractéristique, et ne peuvent être rapportées à leur cause réelle qu'en raison de leur circonscription aux parties paralysées.

Les arthropathies avaient été constamment confondues avec le rhumatisme chronique, l'arthrite sèche ou l'arthrite traumatique, jusqu'au jour où Charcot en a fait connaître la véritable signification. Leur début brusque, la tuméfaction quelquefois énorme non-seulement de la jointure, mais de tout le membre, l'absence de douleur et de fièvre, et, ultérieurement, le déplacement des surfaces articulaires en constituent les signes distinctifs; ils sont tellement caractéristiques que dans certains cas, ils ont conduit à découvrir une maladie de la moelle jusque-là méconnue.

Le médecin ne doit pas enfin négliger de se renseigner sur l'état des fonctions génésiques qui sont souvent compromises d'une manière précoce dans les myélites chroniques.

Si nous avons insisté un peu longuement sur les caractères de ces différents symptômes et les signes auxquels on peut les reconnaître, c'est qu'ils constituent, à proprement parler, les éléments du diagnostic; c'est seu-

lement après les avoir minutieusement recherchés et analysés que le clinicien peut aller plus loin et se demander quelle en est la cause prochaine, quel est l'organe en souffrance. Ces signes peuvent être isolés ou diversement combinés : on ne constate, chez certains malades, que des douleurs fulgurantes ou l'atrophie de quelques muscles, tandis que chez d'autres toutes les fonctions spinales sont profondément troublées; il en résulte que les difficultés du diagnostic varient beaucoup suivant les cas. Les myélites chroniques peuvent être, en effet, confondues : 1° avec les affections des nerfs périphériques; 2° avec certaines affections de l'encéphale; 3° avec l'hystérie, la paralysie agitante, la tétanie, l'irritation spinale et l'épilepsie spinale; 4° avec l'intoxication par le plomb; 5° avec les autres maladies chroniques de la moelle.

Les affections des nerfs, dont il y a lieu de faire le diagnostic avec les myélites, sont les névralgies, les névrites et les atrophies.

Les myélites peuvent être confondues avec des névralgies, à leur début, alors qu'elles se traduisent exclusivement par des douleurs périphériques ; quand ces douleurs affectent le caractère fulgurant, il n'y a pas d'erreur possible (*voy.* p. 649) ; les pseudo-névralgies que provoquent certaines formes de myélites et particulièrement celles qui s'acccompagnent de méningite et dans lesquelles les racines postérieures sont comprimées par l'exsudat, ont pour caractères distinctifs d'être continues, généralement bilatérales et de ne pas s'exagérer par la pression sur le trajet des nerfs.

Le seul cas où les lésions des nerfs puissent réellement simuler une myélite est celui où elles provoquent simultanément des douleurs, de l'anesthésie, des paralysies et des amyotrophies ; cet ensemble symptomatique peut résulter de la compression ou de l'inflammation d'un tronc ou d'un plexus nerveux ; les troubles fonctionnels sont alors circonscrits à une région déterminée. D'autres fois il paraît lié à des atrophies multiples des nerfs périphériques (*atrophie nerveuse progressive* de Jaccoud), il peut alors porter sur les quatre membres. Dans les deux cas, il diffère de celui que l'on observe dans les myélites chroniques, par ce fait capital, que la *distribution des troubles fonctionnels est rigoureusement subordonnée à celle des troncs nerveux périphériques.*

Nous avons rapporté, dans un autre travail, l'observation d'un malade chez lequel il existait simultanément de la paralysie, de l'anesthésie, de l'œdème, de l'atrophie musculaire avec perte de la contractilité électrique, des eschares et enfin de l'incontinence de l'urine et des matières fécales; tous ces symptômes appartiennent à la myélite transverse généralisée et il semblait au premier abord que le diagnostic ne fût pas douteux. Cependant une analyse minutieuse nous a montré qu'il s'agissait, selon toute vraisemblance, d'une affection périphérique; en effet, les paralysies et les atrophies portaient exclusivement sur les muscles animés par le plexus sacré; les anesthésies étaient de même rigoureusement circonscrites à la sphère de distribution de ce même plexus, et chacune de ses branches paraissait avoir été atteinte simultanément dans ses fonctions sensitives et motrices ; toutes les parties innervées par le plexus lom-

baire étaient au contraire restées indemnes. Une affection de la partie terminale du renflement lombaire n'aurait pu rendre compte de ces phénomènes, car on sait que les filets sensitifs et moteurs qui constituent un même tronc nerveux se séparent avant d'entrer dans la moelle et y suivent des voies complétement différentes ; il n'est donc pas admissible qu'une lésion médullaire puisse intéresser *exclusivement et simultanément* les filets sensitifs et moteurs qui représentent tel ou tel nerf périphérique. Les mêmes considérations sont applicables aux faits que Jaccoud a publiés sous le titre d'*atrophie nerveuse progressive* et à l'observation analogue que nous avons fait connaître.

Dans certains cas, les lésions des nerfs périphériques se traduisent seulement par de la paralysie et par l'atrophie des muscles qu'ils animent, elles ne donnent lieu ni à de la douleur ni à de l'anesthésie ; il peut être alors difficile de les distinguer des myélites centrales et de la téphromyélite antérieure chronique ; c'est ainsi que les lésions du nerf cubital peuvent amener la formation d'une griffe très-analogue à celle que produit généralement cette dernière affection et n'en différant que par la flexion moins prononcée de l'index et du médius. La circonscription exacte des amyotrophies aux muscles animés par un même tronc nerveux peut aider à reconnaître ces sortes de paralysies; mais il faut surtout tenir compte des antécédents et des phénomènes concomitants, rechercher s'il n'y a pas eu de traumatisme ou de compression et examiner attentivement le trajet du nerf. Duchenne cite plusieurs observations dans lesquelles les symptômes produits par une lésion traumatique du nerf cubital avaient été rapportés à une atrophie musculaire progressive. Les paralysies *a frigore* peuvent donner lieu aux mêmes erreurs.

Les myélites peuvent être surtout confondues avec les affections de l'encéphale : 1° quand elles se traduisent par une hémiplégie; ou par une paralysie des quatre membres; 2° quand elles s'accompagnent de symptômes cérébraux.

L'hémiplégie spinale épargne toujours la face et elle coïncide le plus souvent avec une hémi-anesthésie du côté opposé ; dans l'hémiplégie d'origine cérébrale au contraire la face est toujours intéressée et l'anesthésie, quand elle existe, occupe le côté paralysé ; il n'y a donc pas d'erreur possible. L'hémiplégie spinale peut, exceptionnellement, se présenter sans anesthésie du côté opposé ; c'est quand elle est due à des lésions unilatérales de la substance grise antérieure ; elle se complique alors d'amyotrophies qui empêchent de la confondre avec l'hémiplégie d'origine cérébrale.

Les difficultés sont tout autres dans les cas, d'ailleurs plus fréquents, où les paralysies occupent les quatre membres; une tumeur qui comprime la partie antérieure du bulbe peut donner lieu à ce syndrôme en même temps qu'à de l'anesthésie, à des fourmillements et à des contractures secondaires; s'il n'y a pas de paralysies bulbaires proprement dites, le diagnostic est impossible, car une myélite transverse de la région cervicale peut se traduire par un ensemble symptomatique tout à fait semblable; s'il n'y a pas d'anesthésie, on peut croire à une sclérose symé-

trique des cordons latéraux et, en fait, ce diagnostic n'est pas erronné; la sclérose latérale existe réellement, seulement elle n'est pas primitive, mais consécutive à la lésion du bulbe. Nous avons publié un fait dans lequel il eût été bien difficile d'éviter cette erreur.

Les affections spinales qui s'accompagnent régulièrement de symptômes cérébraux peuvent être aisément confondues avec une affection circonscrite de l'encéphale; une tumeur intra-crânienne, par exemple, peut produire la plupart des troubles fonctionnels que l'on observe dans la sclérose en plaques ou même dans le *tabes;* Charcot a cité un fait dans lequel une lésion de cette nature avait donné lieu à de véritables accès de douleurs fulgurantes, à des crises de vomissements, à une cécité absolue et à de la titubation; l'examen de la papille, en dénotant l'existence d'une névrite optique, avait seul permis de reconnaître la nature réelle de la maladie. La distribution des lésions peut servir dans une certaine mesure à indiquer le siége du mal; les troubles périphériques que provoquent les lésions intra-crâniennes occupent généralement soit les quatre membres, soit les deux membres du même côté. Si donc on constate l'existence de paralysie, de douleurs ou d'anesthésie limitées à un membre ou à une partie d'un membre, on peut admettre avec vraisemblance que la moelle est malade; ce signe n'a pas cependant une valeur absolue, car il a été démontré récemment que, conformément aux données de la physiologie expérimentale, des lésions limitées à certaines parties de l'écorce cérébrale pouvaient donner lieu à des paralysies ou à des contractures limitées à un membre et même à quelques muscles. Le diagnostic, en réalité, ne peut guère être porté en toute certitude que dans les cas où il existe des symptômes dont une lésion de la moelle peut seule rendre compte, tels que, par exemple, des amyotrophies, des troubles circonscrits de la motilité réflexe ou des paralysies avec perte de la contractilité électrique; on peut, cliniquement, accorder une valeur presque égale aux anesthésies, aux douleurs fulgurantes et à l'ataxie quand elles sont limitées aux membres inférieurs ou très-circonscrites. Ce sont ces symptômes qu'il faut rechercher avant tout dans les cas douteux.

Plusieurs affections dans lesquelles la moelle est certainement intéressée, mais dont la nature réelle est encore inconnue, peuvent se traduire par un ensemble de troubles fonctionnels tout à fait comparable à celui que l'on observe dans certaines formes de myélite chronique, et il peut être fort difficile de les en distinguer : nous citerons surtout l'hystérie, la paralysie agitante, la tétanie, l'irritation spinale et l'épilepsie spinale.

C'est surtout lorsqu'elle donne lieu à des paralysies que l'*hystérie* peut être confondue avec la myélite chronique. Quand ces paralysies affectent la forme hémiplégique, on peut croire à une myélite unilatérale; quand elles occupent les membres inférieurs et les réservoirs, elles simulent une myélite dorso-lombaire; souvent elles s'accompagnent de contractures, et l'on a sous les yeux le même tableau clinique que dans la sclérose des cordons latéraux. D'autres fois, les symptômes offrent plus d'analogie avec ceux que l'on observe dans la sclérose en plaques ou dans la myélite diffuse

généralisée; il peut, en effet, se produire dans les quatre membres une paralysie des mouvements volontaires et réflexes accompagnée de contractures, de mouvements convulsifs et d'anesthésie. On possède cependant un ensemble de signes qui permettent le plus souvent d'arriver au diagnostic.

Ces troubles nerveux, en effet, s'observent exclusivement chez les femmes, dans la période de la vie où les fonctions sexuelles sont encore en activité; ils coïncident avec d'autres symptômes d'hystérie et particulièrement avec l'ovaralgie, la sensation de boule, l'hémi-anesthésie, et les modifications du caractère; souvent aussi, en interrogeant les malades, on apprend qu'elles ont eu antérieurement des attaques convulsives, des névralgies, des vomissements incoercibles ou de la dysurie.

Les paralysies surviennent d'ordinaire brusquement, sans cause apparente ou à la suite d'une attaque convulsive ou d'une violente émotion, telle qu'une peur, une colère ou une grande douleur; souvent elles sont complètes d'emblée, portant à la fois sur les mouvements volontaires et réflexes, et leurs caractères ne se modifient plus jusqu'au jour où elles disparaissent, comme elles sont venues, presque instantanément.

L'anesthésie, avec laquelle elles coïncident habituellement, peut être également absolue; d'autres fois elle ne porte que sur certains modes de sensibilité; on voit des malades rester sensibles aux impressions thermiques, tandis qu'on peut les pincer et les piquer fortement sans qu'elles sentent rien. Cette anesthésie est souvent unilatérale, et alors elle s'étend à la moitié correspondante de la face où elle affecte non-seulement la peau, mais aussi les muqueuses et les organes des sens. Si la paralysie est également unilatérale, elle siége du même côté. L'anesthésie que l'on observe dans les myélites chroniques n'offre pas ces caractères : elle n'est presque jamais complète; elle n'occupe que très-rarement les membres dans toute leur étendue; elle n'intéresse jamais la face ni les organes des sens; elle porte d'habitude simultanément sur tous les modes de sensibilité; dans l'hémiplégie spinale, elle siége du côté opposé à la paralysie.

Il faut savoir cependant que certaines formes de myélite centrale peuvent donner lieu à une anesthésie complète et généralisée; il en était ainsi dans un fait de Schüppel où la substance grise était désorganisée dans toute sa hauteur; il eût été bien difficile, s'il se fut agi d'une femme, de ne pas croire à de l'hystérie.

Les paralysies hystériques ne s'accompagnent jamais de troubles nutritifs; les muscles affectés conservent leur volume normal; ils continuent à se contracter sous l'influence de l'électricité.

Ces signes différentiels ont une valeur incontestable, mais néanmoins il est des cas où ils font défaut et où l'on est obligé de rester dans le doute.

Nous avons vu précédemment que, d'après une observation de Charcot, les troubles provoqués par l'hystérie dans les fonctions spinales pouvaient amener à la longue le développement d'une véritable myélite circonscrite aux cordons latéraux; on est donc en droit de soupçonner l'existence de

cette altération dans les cas où la contracture hystérique dure depuis plusieurs années.

La *paralysie agitante* a été souvent confondue avec la sclérose en plaques; ces deux affections ont, en effet, un caractère commun, le tremblement. Mais tandis que, dans celle-là le tremblement est continu et diminue pendant les mouvements volontaires, dans celle-ci au contraire il se produit exclusivement à l'occasion de ces mouvements; les oscillations, dans la paralysie agitante, sont uniformes et de faible amplitude, ce sont toujours, chez le même malade, les mêmes mouvements qui semblent le plus souvent automatiques et simulent l'action de rouler une boulette, de filer de la laine ou d'émietter du pain; dans la sclérose en plaques au contraire les oscillations augmentent de violence et d'amplitude à mesure que le mouvement volontaire est plus près d'être achevé, elles ont un caractère convulsif. L'ensemble des symptômes diffère d'ailleurs notablement dans les deux cas : un œil exercé reconnaît, au premier instant, la paralysie agitante à l'attitude des malades dont le corps et la tête sont penchés en avant, les coudes faiblement écartés du thorax, les avant-bras légèrement fléchis sur les bras, les mains sur les avant-bras, à l'immobilité et à la tristesse du masque, à la fixité du regard, aux déformations des mains qui rappellent celles du rhumatisme chronique; l'élocution toute spéciale des malades, les sensations de raideur et de tension qu'ils éprouvent dans les membres, leur besoin de mouvement, leur démarche, les impulsions irrésistibles qui les poussent en avant ou les forcent à reculer; les poussées congestives dont les téguments sont souvent le siége aident encore au diagnostic.

La *tétanie*, dans les cas où elle est apyrétique, peut être prise pour une sclérose des cordons latéraux ou une myélo-méningite; les circonstances dans lesquelles apparaissent les contractures, leur intermittence et l'absence de paralysie, ainsi que de tout autre trouble nerveux, permettent généralement d'éviter l'erreur.

L'*irritation spinale*, dont nous avons esquissé précédemment la symptomatologie (page 571), se traduit, comme le fait souvent la myélite, par des douleurs à la pression sur le trajet de la colonne vertébrale, par des douleurs périphériques et par de l'affaiblissement; elle s'en distingue par l'étendue plus grande et la fixité moindre de la rachialgie, qui passe souvent d'une vertèbre à une autre, par la mobilité des phénomènes paralytiques qui présentent des alternatives fréquentes d'aggravation et d'amélioration, enfin par un ensemble de troubles fonctionnels qui dénotent que le système nerveux tout entier est dans un état d'excitabilité anormale.

L'*épilepsie spinale* n'est pas toujours symptomatique d'une myélite ou d'une compression de la moelle. Dans un cas dont nous avons publié l'observation et où elle était aussi nettement caractérisée que possible, Charcot n'a trouvé à l'autopsie que des lésions sans importance.

Les symptômes de l'*intoxication saturnine* peuvent facilement être confondus avec ceux de la myélite chronique, et, dans les cas où l'on ignore

que le malade a été soumis à l'influence nocive du plomb, l'erreur est à peu près inévitable. C'est particulièrement avec la myélite centrale que l'analogie est grande ; dans les deux cas, en effet, les phénomènes essentiels sont des paralysies qui s'accompagnent d'affaiblissement de la contractilité électrique et sont suivies d'atrophie ; dans les deux cas, elles peuvent s'améliorer et guérir en totalité ou en partie. On peut dire, il est vrai, que les paralysies saturnines se localisent plus particulièrement dans les extenseurs et qu'elles sont moins rapidement suivies d'atrophie ; mais ces caractères n'ont plus de valeur quand la maladie, parvenue à une période avancée de son évolution, a amené l'atrophie de la plupart des muscles périphériques ; le diagnostic n'est réellement possible qu'à l'aide des commémoratifs et des signes concomitants d'intoxication, et même alors il peut rester douteux, car il va sans dire qu'un saturnin peut contracter une myélite centrale en dehors de toute influence toxique. Cette similitude dans l'expression symptomatique ne permet-elle pas de supposer que les lésions sont également semblables? Les autopsies de saturnins dans lesquelles Lancereaux, Westphal et Gombault n'ont trouvé que des lésions périphériques semblent juger la question par la négative. Peut-être faut-il attendre, cependant, avant de rendre un verdict absolu : nous avons cité déjà l'expérience dans laquelle Vulpian a produit artificiellement une myélite chez un chien en l'empoisonnant par le plomb ; on peut invoquer encore, en faveur de l'action du plomb sur la moelle, les observations dans lesquelles le même auteur a vu se produire chez des saturnins de l'ataxie locomotrice. On ne comprend pas bien comment la moelle resterait indemne dans l'intoxication saturnine, alors que l'encéphale et les nerfs sont gravement intéressés ; les faits que nous venons de noter semblent bien indiquer, au contraire, que tout le système nerveux, dans son ensemble, peut subir l'action nocive du poison. Les intoxications par le mercure et par l'arsenic peuvent produire également des symptômes très-analogues à ceux que l'on observe dans les myélites ; le tremblement mercuriel ressemble beaucoup à celui de la sclérose en plaques ; il s'y ajoute parfois des paralysies, des anesthésies et des atrophies musculaires ; les empoisonnements chroniques par l'arsenic et par le phosphore peuvent donner lieu de même à des paralysies bientôt suivies d'atrophies et de troubles de la sensibilité ; il s'agit alors vraisemblablement de véritables myélites que les commémoratifs peuvent seuls permettre de rapporter à leur cause réelle.

Nous devons, enfin, différencier les myélites chroniques des méningites spinales et des autres affections de la moelle. L'intensité plus grande des douleurs rachidiennes, l'influence qu'exercent sur elles et sur les douleurs périphériques les mouvements du tronc, les contractures des muscles rachidiens produisant un léger degré d'opisthotonos, les contractures passagères des membres et le peu d'intensité des paralysies font reconnaître les méningites ; chaque fois que l'on a constaté des troubles plus graves de l'innervation, et en particulier des amyotrophies, l'autopsie a montré que la moelle était intéressée. On peut soupçonner une congestion spinale

plutôt qu'une myélite lorsque les symptômes se manifestent après la suppression d'une hémorrhagie habituelle ou après un effort, surtout s'ils sont peu accentués, s'ils se modifient rapidement et s'ils semblent être influencés par l'attitude du malade. Nous verrons, dans le chapitre suivant, sur quels éléments repose le diagnostic entre la myélite chronique et la compression de la moelle.

Lorsque l'on a ainsi reconnu que les symptômes observés n'étaient liés ni à une lésion périphérique, ni à une lésion de l'encéphale, ni à une névrose, ni à une intoxication, mais bien à une inflammation de la moelle, il faut chercher ensuite à déterminer avec précision dans quelle partie de l'organe se sont développées les lésions.

Les rapports que nous avons établis entre les différents symptômes spinaux et les lésions des diverses parties qui constituent la moelle, rendent ce diagnostic relativement facile. Les paralysies simples indiquent une lésion de la substance blanche antéro-latérale ; les contractures permanentes et les tremblements convulsifs permettent de localiser le mal dans la partie postérieure des cordons latéraux ; les amyotrophies et la perte de la contractilité électrique montrent qu'il existe une atrophie des racines antérieures, de leurs prolongements intra-médullaires ou de leurs noyaux d'origine ; la perte des mouvements réflexes peut être rapportée à l'une de ces lésions ou à l'anesthésie ; leur exagération indique que la myélite interrompt les communications entre l'encéphale et les parties inférieures de l'axe ou que les cordons postérieurs sont intéressés. Les picotements, l'engourdissement et l'anesthésie doivent être attribués à des lésions des cornes postérieures ou des racines correspondantes ; les douleurs fulgurantes et l'ataxie locomotrice sont les symptômes des lésions qui intéressent les zones radiculaires postérieures ; enfin l'hémi-anesthésie croisée est pathognomonique d'une lésion unilatérale de la moelle.

La localisation de ces divers symptômes permet également de reconnaître s'il s'agit d'une myélite lombaire, dorsale ou cervicale : les douleurs rachidiennes, quand elles existent, correspondent généralement au siége du mal ; la circonscription exacte des troubles fonctionnels aux membres inférieurs, leur coïncidence avec de l'incontinence de l'urine et des matières fécales sont en faveur d'une myélite lombaire ; les douleurs en ceinture, la paralysie des muscles abdominaux et la rétention d'urine sont les signes d'une myélite dorsale ; enfin, l'extension de la paralysie aux quatre membres ou sa limitation aux membres supérieurs, l'existence de troubles pupillaires, la gêne de la déglutition et le ralentissement du pouls indiquent que l'inflammation a envahi le renflement cervical.

Quand le clinicien est arrivé de la sorte à déterminer quel est le siége des lésions, sa tâche n'est pas achevée ; il lui reste à reconnaître quelle forme de myélite il a sous les yeux.

A ce point de vue, il devra rechercher d'abord s'il existe ou non des symptômes cérébraux (céphalalgie, vertiges, troubles sensoriels, paralysies oculo-motrices, désordres psychiques) ; ces symptômes ne se rencontrent, en effet, que dans le *tabes*, la sclérose en plaques et la myélite diffuse,

laquelle coïncide alors, presque toujours, avec une péri-encéphalite diffuse; par le fait même de leur présence, le diagnostic se trouve donc circonscrit entre ces trois formes. Les douleurs fulgurantes et les troubles de la coordination font aisément reconnaître le *tabes*. Il est quelquefois plus difficile de distinguer la sclérose en plaques de la paralysie générale. Dans les deux cas, en effet, il peut se produire de la céphalalgie, des attaques apoplectiformes, de l'embarras de la parole, de l'affaiblissement de la motilité, des douleurs et des fourmillements dans les membres et des troubles de l'intelligence; si ces derniers symptômes ne sont pas nettement caractérisés, non plus que la gêne de la parole et le tremblement, l'embarras peut être grand; cependant, le tremblement de la sclérose en plaques, même peu accentué, a toujours quelque chose de brusque et de convulsif qui n'appartient pas généralement au tremblement de la paralysie générale; la parole traînante et scandée des malades atteints de sclérose en plaques ne ressemble pas davantage à la parole hésitante et embarrassée des paralytiques généraux.

Dans certains cas, on observe, en même temps que les symptômes d'une myélite diffuse, différents troubles cérébraux tels que de la céphalalgie, des vertiges et de l'amblyopie; il semble, au premier abord, qu'il s'agisse d'une paralysie générale, mais la maladie se prolonge sans que l'on voie survenir de troubles psychiques. Ces faits ne sont pas encore classés: peut-être s'agit-il de cas de sclérose en plaques dans lesquels le tremblement caractéristique fait défaut? peut-être s'agit-il de myélites diffuses qui envahissent à la fois la moelle et l'encéphale, comme le font les lésions du *tabes* et de la sclérose en plaques, en respectant les circonvolutions dont les altérations donnent lieu aux désordres psychiques qui caractérisent la paralysie générale? on pourrait, si cette dernière hypothèse se vérifiait, considérer ces malades comme des paralytiques généraux sans aliénation.

Comme les maladies dont nous venons de parler, l'alcoolisme peut se traduire à la fois par des désordres cérébraux et des troubles de l'innervation spinale; ces derniers sont très-probablement en relation avec une myélite diffuse. Les sensations de fourmillements, les crampes, la nature du tremblement, les troubles gastriques et la nature des désordres psychiques font reconnaître cette forme de névropathie.

Quand les myélites ne s'accompagnent pas de symptômes cérébraux, le problème est plus complexe; les difficultés varient suivant la nature des symptômes observés.

Il est certains signes qui sont presque pathognomoniques; telles sont, par exemple, les douleurs fulgurantes: quand elles sont bien caractérisées; alors même qu'elles existent seules, on doit considérer comme très-vraisemblable l'existence d'un *tabes* au début; on peut l'affirmer, s'il existe en même temps des crises gastriques, des arthropathies ou des troubles de la coordination. Le tremblement spécial de la sclérose en plaques est également presque caractéristique: dans les cas exceptionnels où il fait défaut et où les symptômes céphaliques manquent également, cette sclérose ne peut guère être distinguée des autres formes de myélites diffuses.

Les amyotrophies fournissent aussi des indications importantes, au point de vue qui nous occupe, bien qu'elles puissent se produire dans la plupart des myélites : lorsqu'en effet l'on a reconnu, d'après les signes précédemment indiqués, qu'il ne s'agit ni d'une sclérose en plaques, ni d'une ataxie locomotrice progressive, ni d'une paralysie générale, ni d'une sclérose descendante, l'existence de ces amyotrophies circonscrit le diagnostic entre une paralysie infantile, une myélite chronique transverse ou centrale, une sclérose latérale amyotrophique et une atrophie musculaire progressive. Si les muscles atrophiés ont conservé leur contractilité électrique, c'est de l'une des deux dernières variétés qu'il s'agit ; l'hésitation dès lors ne peut être longue, car dans celle-ci les atrophies se produisent d'emblée et sont la cause principale de l'impuissance motrice, tandis que dans celle-là, elles sont constamment consécutives à une paralysie qui s'accompagne de contractures et coïncide souvent avec des engourdissements, des fourmillements et des douleurs. Dans la paralysie infantile et dans les myélites diffuses centrales ou généralisées, les amyotrophies ne surviennent également qu'à la suite de paralysies, mais, contrairement à ce que l'on observe dans les deux formes précédentes, la contractilité électrique s'affaiblit ou disparaît d'une manière précoce dans les muscles frappés d'impuissance; d'ailleurs, la marche des accidents et les symptômes concomitants diffèrent dans ces diverses variétés et permettent de les reconnaître. Dans la téphro-myélite antérieure aiguë, le début est soudain et fébrile; les paralysies envahissent d'emblée un grand nombre de muscles; puis bientôt la motilité reparaît dans la plupart d'entre eux, tandis que les autres s'atrophient ; il n'y a généralement pas d'autres troubles de l'innervation ; l'affection, après une période d'augment dont la durée ne dépasse pas quelques jours, suit donc constamment une marche rétrograde jusqu'au moment où elle devient stationnaire. Dans la myélite chronique centrale, le début est également soudain; seulement, les paralysies ne frappent généralement qu'un petit nombre de muscles qui bientôt perdent leur contractilité électrique et s'atrophient ; puis, peu à peu de nouveaux groupes de muscles sont envahis; la marche de l'affection est donc généralement progressive ; elle peut subir des temps d'arrêt et même rétrograder : dans la myélite diffuse généralisée, les paralysies atrophiques coïncident avec des troubles variés de la sensibilité et quelquefois avec des contractures ; cette variété offre alors d'incontestables analogies avec la sclérose latérale amyotrophique, mais l'on peut cependant presque toujours arriver à l'en distinguer à l'aide des caractères suivants : 1° l'apparition des troubles locomoteurs est habituellement précédée par de violentes douleurs rachidiennes et périphériques qui sont dues vraisemblablement à la méningite concomitante; 2° il y a souvent de l'anesthésie; 3° il n'est pas rare de voir les paralysies atrophiques s'étendre aux membres inférieurs; 4° les fonctions des réservoirs peuvent être troublées; 5° il peut survenir différentes altérations des téguments qui consistent au début, en des éruptions bulleuses liées aux lésions des racines ; dans la période ultime en des eschares ; enfin, comme nous venons de le voir, la contractilité élec-

trique disparaît rapidement ; au contraire, dans la sclérose latérale amyotrophique, les douleurs manquent ou sont peu intenses, il n'y a pas d'anesthésie, les amyotrophies ne s'étendent pas généralement aux membres inférieurs, les fonctions des réservoirs restent intactes, il ne se produit pas de troubles trophiques et la contractilité électrique est conservée (Charcot).

Dans les cas où il n'y a pas d'amyotrophies, le diagnostic peut hésiter entre une myélite diffuse de la substance blanche antérieure, une myélite diffuse périphérique, une sclérose en plaques à forme spinale, une sclérose postérieure et une sclérose des cordons latéraux. On se prononcera en faveur de cette dernière affection, si les troubles fonctionnels consistent exclusivement en des contractures accompagnées ou non de trémulation convulsive ; les douleurs fulgurantes et l'ataxie feront reconnaître la sclérose postérieure.

Dans les cas où il n'existe que de la parésie, le plus probable est que l'on a affaire à une myélite diffuse de la substance blanche antérieure ; s'il s'y joint des troubles de la sensibilité et un certain degré d'incoordination motrice, on peut considérer comme vraisemblable l'existence d'une myélite périphérique ; le syndrôme que nous avons décrit précédemment sous le nom d'hémiplégie spinale, est pathognomonique d'une affection uni-latérale de la moelle ; la sclérose en plaques se reconnaît à la dissémination des symptômes et au tremblement spécial.

Le diagnostic de la cause repose beaucoup plus sur les commémoratifs et les phénomènes concomitants que sur les caractères des troubles nerveux. On recherchera si le malade a des antécédents de syphilis, de scrofule ou d'arthritis, s'il paraît exister dans sa famille une prédisposition héréditaire aux maladies nerveuses, s'il a commis des excès alcooliques ou vénériens, s'il s'est fatigué outre mesure, s'il a été soumis à l'influence du froid, si les premiers symptômes de l'affection spinale ont apparu peu de temps après un traumatisme, ou dans la convalescence d'une maladie aiguë, ou enfin consécutivement à une affection des voies urinaires ou des organes pelviens.

On examinera attentivement le rachis ; l'existence dans cette région de saillies ou de courbures anormales, constituerait une présomption en faveur d'une myélite par compression ; il faut tenir compte, au même point de vue, des antécédents de scrofule et de syphilis ; mais nous n'insistons pas ici sur ce diagnostic, car nous devrons y revenir dans le chapitre suivant.

Dans les cas où l'on aura reconnu les signes d'une sclérose des cordons latéraux, on recherchera si elle est primitive ou consécutive à une lésion intra-crânienne.

Pronostic. — Il est toujours grave, mais non au même degré ; on peut établir à cet égard des différences notables entre les diverses variétés de myélites chroniques.

Tandis, en effet, que les myélites systématiques suivent généralement une marche progressive et que l'on peut tout au plus espérer un arrêt dans leur évolution, les myélites diffuses, au contraire, à l'exception peut-être de la sclérose en plaques, paraissent être susceptibles de guérison. On peut

voir, par exemple, l'ensemble symptomatique qui caractérise la myélite lombaire transverse s'atténuer peu à peu, quelquefois au point de disparaître entièrement; plus souvent, il arrive un moment où les symptômes, après avoir rétrogradé pendant un certain temps, restent stationnaires et persistent ensuite indéfiniment. Ces périodes d'amélioration et ces temps d'arrêt s'observent également dans la myélite centrale qui, pour nous, représente, comme nous l'avons indiqué plus haut, le type décrit par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de paralysie générale spinale ; ils peuvent être définitifs. La myélite consécutive au mal de Pott comporte également un pronostic relativement favorable ; on peut voir des malades recouvrer la liberté de leurs mouvements, après être restés pendant des mois et même pendant des années confinés dans leur lit. Cette marche favorable s'observe surtout dans les cas où la maladie a débuté brusquement et paraît avoir progressé par poussées successives. L'anesthésie, quand elle est prononcée, l'œdème, les troubles trophiques, la purulence de l'urine et surtout les eschares sont d'un pronostic fâcheux. Les muscles dont la contractilité électrique est abolie peuvent être considérés comme définitivement perdus.

Dans la sclérose en plaques et dans les myélites systématiques, on voit également se produire des temps d'arrêt, mais ils sont généralement momentanés et tôt ou tard la maladie reprend sa marche progressive ; ils peuvent cependant se prolonger longtemps, puisque l'on voit des tabétiques n'éprouver pendant 20 ans d'autres phénomènes morbides que de l'amblyopie et des douleurs fulgurantes, et des malades atteints depuis leur jeunesse d'atrophie musculaire progressive parvenir à un âge avancé; ce sont là malheureusement de trop rares exceptions.

La variété de myélite dans laquelle ces rémissions paraissent avoir le moins de durée, est la sclérose latérale amyotrophique ; elle amène généralement la mort en deux ou trois ans (Charcot). Au contraire le *tabes* et la sclérose en plaques durent communément de dix à douze ans et plus.

Malgré sa longue durée, le *tabes* est peut-être la forme de myélite dont le pronostic doit être considéré comme le plus grave, car c'est celle qui jette les malades dans la situation la plus lamentable : confinés dans leur lit, en proie à des douleurs atroces, qu'ils supportent d'autant moins qu'elles se renouvellent plus souvent et qu'ils sont plus affaiblis, parfois aveugles et hors d'état de se servir de leurs membres, les malheureux patients, arrivés à la troisième période de cette affection, implorent souvent la mort comme une délivrance.

On peut, d'une manière générale, prévoir que la terminaison fatale n'est plus très-éloignée, quand la myélite se complique d'un état cachectique caractérisé par l'abaissement des forces, l'amaigrissement, la pâleur des téguments et l'altération des traits.

Dans les myélites envahissantes, l'apparition des paralysies bulbaires annonce une fin prochaine ; nous avons vu que la sclérose latérale amyotrophique, la myélite centrale, la sclérose en plaques et l'atrophie musculaire progressive pouvaient se terminer ainsi ; à ce point de vue, les

myélites à marche descendante sont moins graves que les myélites à marche ascendante.

Les phlegmasies intercurrentes sont toujours graves; la tuberculose qui se développe souvent dans la dernière période des myélites chroniques suit d'ordinaire une évolution très-rapide; nous avons vu que ces complications étaient les causes les plus ordinaires de la mort dans le *tabes* et dans la sclérose en plaques.

Traitement. — Enrayer les progrès de la phlegmasie dans les périodes où elle tend à s'aggraver, favoriser ensuite la résorption des produits exsudés et la réparation des tissus, enfin répondre aux indications souvent pressantes qui naissent des symptômes, tel est le but complexe que doit se proposer le médecin dans le traitement des myélites chroniques.

Dans tous les cas où le processus inflammatoire semble présenter un certain degré d'activité, un traitement antiphlogistique énergique est indiqué. Chaque fois donc que l'on se trouvera en présence d'un malade qui aura été atteint brusquemment de symptômes myélitiques ou chez lequel il se sera produit, pendant le cours d'une myélite chronique, une aggravation soudaine des accidents, on devra recourir aux révulsifs cutanés et intestinaux.

C'est surtout dans les myélites diffuses transverses que cette médication donne de bons résultats; supposons un malade qui, après avoir éprouvé des douleurs sur le trajet du rachis, est frappé soudainement de paraplégie; le traitement ne différera pas de celui que nous avons indiqué en parlant de la myélite aiguë et, en fait, bien que la maladie doive présenter une évolution chronique, elle offre à ce moment un caractère de subacuité; on appliquera donc, à plusieurs reprises, si l'état des forces le permet, des ventouses scarifiées sur la région lombaire, et l'on donnera simultanément du calomel à l'intérieur; ultérieurement on continuera la médication révulsive à l'aide d'une série de vésicatoires ou de cautérisations ponctuées en même temps que les purgatifs capables de produire une dérivation du côté du gros intestin, en particulier l'aloès, seront donnés à des intervalles peu éloignés Quand ces myélites, arrivées à leur période d'état, semblent continuer à s'aggraver lentement, la médication révulsive peut rendre encore de réels services; Charcot a vu la paralysie symptomatique du mal de Pott s'améliorer progressivement sous l'influence de la cautérisation ponctuée et même guérir entièrement; les applications de fer rouge doivent être faites à l'aide d'un cautère à boule muni d'une pointe assez volumineuse, pour que l'eschare intéresse le derme profondément, sur une surface ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 20 centimes; on placera chaque fois de 6 à 8 pointes de feu; ces cautérisations seront renouvelées tous les quatre à cinq jours. Malgré l'effroi qu'elles causent aux malades, elles sont de beaucoup préférables aux cautères permanents et aux moxas, dont l'action est moins énergique et qui donnent lieu à des eschares difficiles à guérir. On peut, dans les mêmes circonstances, prescrire l'ergot de seigle qui, en faisant contracter les artérioles, doit diminuer la congestion spinale.

Si l'utilité de cette médication dans le traitement des myélites transverses à début subaigu n'est guère contestée, la plupart des auteurs paraissent d'accord pour la proscrire dans le traitement des myélites à évolution lente. Nous croyons, en effet, que son efficacité est au moins douteuse dans les périodes où l'état des malades est stationnaire, alors que les troubles morbides sont le résultat de lésions atrophiques dont l'origine remonte souvent à une date éloignée; mais il n'en est peut-être pas de même au début de ces affections ou dans les périodes d'augment, alors que le processus inflammatoire semble reprendre une activité nouvelle.

Si, par exemple, on est en présence d'un tabétique dont l'état est le même depuis longtemps, il sera évidemment inutile et même nuisible de le tourmenter par une médication qui ne pourra qu'ajouter à ses souffrances. Que si, au contraire, après un temps d'arrêt plus ou moins prolongé, la maladie fait rapidement de nouveaux progrès, s'il se produit une série de crises douloureuses en même temps qu'une augmentation des troubles de la coordination, il semble que l'emploi de la cautérisation et des dérivatifs intestinaux sera indiqué. Il en serait de même dans les périodes d'augment de l'atrophie musculaire progressive, de la sclérose latérale amyotrophique et, en général, de toutes les myélites chroniques. Sans doute il est pénible de recourir à cette médication brutale sans avoir la certitude qu'elle produira un effet utile, mais la gravité de la situation est telle qu'elle nous paraît devoir justifier ces tentatives, aussi longtemps que l'expérience n'en aura pas positivement démontré l'inefficacité. Ces épisodes, en quelque sorte subaigus sont d'ailleurs exceptionnels dans l'évolution des myélites chroniques systématiques, et l'on doit, en règle générale, réserver l'emploi de la médication révulsive pour le traitement des myélites transverses.

Les moyens auxquels on s'adresse surtout dans le but de favoriser la résorption des produits exsudés et la réparation des tissus sont : à l'intérieur, le nitrate d'argent, et l'iodure de potassium ; à l'extérieur, les courants continus et l'hydrothérapie. On ne doit y avoir recours que dans les cas où tout signe d'irritation a disparu.

Le nitrate d'argent paraît avoir quelquefois donné de bons résultats ; Vanderbuck, Eulenburg, Charcot et Vulpian ont vu des ataxiques s'améliorer pendant qu'ils étaient sous l'influence de ce médicament ; le docteur Herschell dit avoir obtenu la guérison d'une amblyopie amaurotique chez un malade également atteint d'ataxie locomotrice ; dans plusieurs cas de sclérose en plaques, il paraît avoir eu sur le tremblement et sur la parésie des membres une influence très-favorable, mais qui, à la vérité, ne s'est pas maintenue (Charcot). « L'avenir apprendra à distinguer la part du hasard de celle de la médication. » (Gubler.)

L'iodure de potassium est surtout indiqué dans les cas où les malades ont eu la syphilis ; on l'essaye souvent dans toutes les formes de myélites chroniques : il paraît avoir produit plusieurs fois une réelle amélioration.

Le phosphore est un stimulant diffusible d'une extrême énergie et conséquemment d'un emploi dangereux (Gubler) ; on ne le prescrit plus que

rarement aujourd'hui ; son efficacité est bien douteuse ; il paraît, dans certains cas, avoir plutôt exagéré les symptômes. L'hydrothérapie peut toujours être conseillée avec avantage aux malades atteints de myélite, chaque fois qu'il n'y a pas de phénomènes d'excitation; alors même qu'elle reste sans action sur la maladie, elle stimule la nutrition générale, augmente l'appétit et relève les forces. Les eaux sulfureuses et chlorurées sodiques sont celles qui donnent les meilleurs résultats. On pourra donc envoyer les malades soit aux bains de mer, soit aux eaux de Bourbon-l'Archambault, de Bourbonne ou de Balaruc, soit aux Pyrénées, soit à Aix en Savoie.

L'action thérapeutique des courants continus a été expérimentée sur une vaste échelle dans ces dernières années ; sa valeur n'est pas encore jugée. Les médecins qui ont l'expérience de cette médication ne l'appliquent pas tous suivant la même méthode : Onimus et Legros conseillent, dans le *tabes*, l'emploi du courant ascendant, dans les autres formes, celui du courant descendant ; d'après Earle, le sens du courant importe peu ; Benedikt dirige le courant de haut en bas et de bas en haut, suivant que les lésions occupent la partie inférieure ou la partie supérieure de la moelle ; il lui donne alternativement les deux directions, s'il existe simultanément des troubles de la sensibilité et de la motilité ; quand ces derniers prédominent, il électrise d'abord la moelle, puis la moelle et les nerfs et enfin la moelle et les muscles, excepté quand il y a des phénomènes d'excitation (Bernheim).

Les symptômes qui nécessitent surtout l'intervention du médecin sont : les douleurs, les convulsions, les atrophies musculaires, la rétention d'urine, la constipation et les eschares.

Contre les douleurs, on possède dans les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine une médication véritablement héroïque ; elles doivent être pratiquées *loco dolenti ;* on commence par de faibles doses, par exemple un demi-centigramme, et on les élève peu à peu, quelquefois jusqu'à plusieurs centigrammes. Ces injections calment généralement les douleurs pour six ou huit heures : il faut donc les renouveler trois fois par jour pour procurer aux malades un repos continu. Elles sont généralement inoffensives ; dans des cas très-exceptionnels, elles peuvent, chez les sujets cachectiques, donner lieu à la formation de petits abcès qui laissent après eux des ulcérations difficiles à guérir et finissent, quand ils sont très-multipliés, par constituer une complication, quelquefois sérieuse. Les injections de sulfate d'atropine procurent également, dans la plupart des cas, un soulagement immédiat ; mais elles sont dangereuses, car nous les avons vues chez certains malades, provoquer des accidents, sinon graves, du moins fort pénibles à la dose de 2 à 3 milligrammes.

Les applications de substances narcotiques à la surface des téguments ont une action beaucoup moins puissante que les moyens précédents ; l'emploi du chloroforme nous a cependant donné plusieurs fois de bons résultats : cet agent a une action locale très-énergique ; il rougit la peau et provoque au bout de peu d'instants une vive cuisson ; c'est donc, sans doute,

comme révulsif qu'il agit en pareil cas, en excitant les extrémités des nerfs cutanés et en provoquant à distance, dans l'état de la substance grise spinale, une modification qui a pour résultat d'empêcher les douleurs d'être transmises au sensorium.

Dans les cas où les malades refusent les injections de morphine, on y supplée en donnant, à l'intérieur, des préparations opiacées de la belladone ou du chloral; ces moyens peuvent être associés aux précédents. Lorsque les crises douloureuses sont très-violentes, on peut avantageusement prescrire à la fois des injections de morphine et deux ou trois grammes de chloral à l'intérieur.

Contre les crises gastriques, les injections de morphine au creux de l'estomac sont également indiquées ; à l'intérieur, on emploie de préférence la teinture acétique d'opium qui est bien tolérée par l'estomac et donne généralement, à la dose de 3 à 6 gouttes, les meilleurs résultats dans les affections douloureuses de ce viscère.

Les phénomènes convulsifs sont parfois assez pénibles pour nécessiter l'intervention de la thérapeutique; les agents auxquels on doit s'adresser sont ceux qui ont la propriété de diminuer l'excitabilité réflexe de la moelle. Nous citerons en première ligne le bromure de potassium ; on en donnera au minimum 4 grammes par jour; on peut aller sans crainte jusqu'à 6 grammes et même, par exception, jusqu'à 8 grammes; mais cette dernière dose ne doit pas être maintenue pendant plus de deux ou trois jours, car autrement l'on risquerait de voir apparaître des phénomènes d'asthénie et des troubles intellectuels qui, sans avoir de gravité, doivent cependant être évités. Les douches d'éther sur le trajet du rachis et les injections de sulfate d'atropine peuvent également être utiles contre ces accidents.

Les atrophies musculaires doivent être combattues par la faradisation ; ce n'est pas là un traitement curatif, car on sait que le mal a son origine dans le système nerveux central; mais on soustrait ainsi les muscles aux effets de l'inertie et on stimule leur nutrition en les soumettant à une sorte de gymnastique. On s'efforcera de prévenir la formation des eschares en plaçant le malade sur un matelas d'eau dès qu'il y aura menace d'excoriations ; si déjà elles se sont produites, on les pansera avec le plus grand soin. S'il existe de la rétention d'urine, on videra régulièrement la vessie matin et soir ; la constipation sera combattue par les moyens appropriés. Les malades seront placés dans de bonnes conditions hygiéniques ; ils habiteront de préférence la campagne, sous un climat peu excitant ; ils éviteront rigoureusement toute espèce d'excès et toute fatigue intellectuelle ou physique. Peut-être les temps d'arrêt que l'on observe souvent dans le cours de myélites chroniques seraient-ils plus souvent durables ou même définitifs, si les prescriptions que nous venons d'indiquer en dernier lieu étaient mieux exécutées.

Tumeurs de la moelle épinière et de ses enveloppes. — Ces produits morbides se traduisent généralement par un ensemble symptomatique qui reconnaît pour condition prochaine la compression de la moelle; il appartient également aux altérations de la colonne vertébrale,

qui ont la même action. Quelque diverses qu'en soient les causes, ses traits essentiels ne varient guère et nous ne pourrions en scinder la description sans être exposé à d'inutiles répétitions.

Les tumeurs tuberculeuses et syphilitiques sont les seules dont les causes puissent être déterminées. Le cancer de la moelle paraît être presque toujours secondaire : c'est surtout dans les cas de généralisation qu'on l'observe ; il est souvent aussi consécutif à un cancer du sein ou de l'estomac; on l'a vu exceptionnellement se propager directement de l'organe primitivement affecté aux vertèbres. Les causes des tumeurs dites indifférentes, telles que les sarcomes, les myxomes, les gliomes et les lipomes, sont absolument inconnues.

Les tumeurs qui peuvent comprimer la moelle ont été divisées, relativement à leur siége, en trois catégories, suivant qu'elles sont *extra-méningées*, *intra-méningées* ou *intra-médullaires*.

Parmi les tumeurs *extra-méningéees*, il en est qui se développent en dehors de la colonne vertébrale et pénètrent dans le canal rachidien, soit en traversant les trous de conjugaison, soit en usant peu à peu le corps des vertèbres, soit en se substituant en quelque sorte à ces os et en les englobant dans leur masse. Le premier mode de pénétration appartient aux kystes hydatiques, aux abcès prévertébraux, particulièrement aux abcès rétropharyngiens (*Angina Ludovici*), et aux lipomes (Arthur Johnson); le second, aux anévrysmes de l'aorte et aux kystes hydatiques; le troisième, au cancer. Il arrive parfois que les corps vertébraux, détruits par le néoplasme, s'affaissent sous le poids du corps; il en résulte des déviations qui peuvent amener l'effacement des trous de conjugaison et produire ainsi la compression des nerfs. Des vertèbres, le cancer peut se propager aux méninges et venir directement comprimer la moelle, qui, dans certains cas, est elle-même envahie par le tissu morbide.

On a vu des névromes, développés au niveau des trous de conjugaison, faire saillie dans l'intérieur du canal rachidien et comprimer la moelle. Des lipomes intra-rachidiens, des exostoses et des enchondromes issus des vertèbres peuvent produire également la compression de la moelle. Les luxations et les fractures des vertèbres ont parfois la même action; mais la lésion extra-méningée qui cause le plus souvent cet accident est sans contredit la carie vertébrale.

Le mode d'action de cette dernière cause a été bien étudié par Michaud dans sa thèse inaugurale. Ce n'est pas, comme on l'a cru longtemps, la déviation provoquée par l'affaissement des vertèbres qui est la cause réelle de la compression, au moins dans la plupart des cas; on a reconnu, en effet : 1° que la paraplégie peut disparaître alors que la déviation persiste; 2° que les déviations les plus prononcées peuvent exister sans paralysie; 3° que la paralysie peut survenir en l'absence de toute déviation (Charcot). La compression est produite, dans l'immense majorité des cas, par cette pachyméningite externe dont nous avons indiqué précédemment les caractères et le mode de formation (page 588). Les abcès dont la carie vertébrale entraîne la formation ne font que rarement une saillie

assez considérable dans la cavité rachidienne pour que la moelle se trouve directement comprimée.

Parmi les tumeurs *intra-méningées*, les plus fréquentes sont les sarcomes, les myxomes et les psammomes; elles naissent habituellement de la dure-mère, à laquelle elles restent adhérentes; elles grossissent lentement; leur volume ne dépasse guère celui d'une noix. Ces diverses tumeurs présentent les mêmes caractères que dans l'encéphale (*voy.* article ENCÉPHALE). On les a trouvées plusieurs fois creusées de cavités kystiques.

Westphal a trouvé des cysticerques dans le tissu sous-arachnoïdien; on y a rencontré également des kystes à échinocoques.

Parmi les tumeurs *intra-médullaires*, nous devons mentionner de nouveau les diverses variétés de sarcomes (myxo-sarcomes, glio-sarcomes, fibro-sarcomes), les gliomes, dont la structure est la même que celle des gliomes cérébraux (*voy.* art. ENCÉPHALE), les cancers et les tubercules. Ces derniers ne sont pas très-rares; la description qui a été donnée, dans un précédent article, des tubercules cérébraux leur est en tout point applicable.

Les manifestations spinales de la *syphilis* n'ont pu être que rarement étudiées au point de vue anatomo-pathologique; c'est ainsi que l'on ignore quelle est la cause prochaine des paralysies d'origine médullaire qui surviennent parfois à la période secondaire. Il est probable que, conformément aux vues de Mauriac, elles reconnaissent surtout pour origine, comme les troubles de l'innervation encéphalique, avec lesquels elles coïncident quelquefois, des hyperplasies circonscrites des membranes. Les lésions tertiaires peuvent occuper la moelle ou ses enveloppes. Dans un fait de Virchow, la moelle renfermait des tumeurs situées superficiellement, en partie dans la pie-mère, en partie dans la substance grise où elles pénétraient plus ou moins profondément; leur volume était assez considérable; elles étaient formées en grande partie par une substance homogène, gélatineuse, d'un gris clair, médiocrement vasculaire; à l'intérieur, on trouvait des indurations graisseuses et caséeuses très-peu étendues. Dans une observation de Moxon, la moelle renfermait de petites nodosités dont le volume variait de celui d'un grain de chènevis à celui d'un pois; elles étaient composées de deux zones, l'une périphérique brunâtre, l'autre centrale de couleur jaune; la zone périphérique était elle-même constituée par deux couches, l'une formée surtout de cellules rondes et de noyaux, l'autre de corps fusiformes; au centre les éléments avaient perdu leur forme. Charcot, à qui nous empruntons cette citation, a publié un fait dans lequel il a trouvé à peu près les mêmes lésions, avec cette différence que les cellules étaient pourvues de prolongements multiples comme celles que Jastrowitz a décrites sous le nom de cellules-araignées. Nous ne citons que pour mémoire les faits douteux de Mac-Dowel et de Wagner. Les observations authentiques de syphilis méningée sont très-rares. Voillemier a constaté, dans un cas, la présence de néoplasmes gommeux à la face interne de la dure-mère rachidienne; Zambaco a cité un fait du même genre. L'existence des exostoses vertébrales n'est établie que par un fait de Minich,

qui a constaté chez un soldat une saillie douloureuse de la deuxième dorsale en même temps qu'une paraplégie dont l'iodure de potassium a amené la guérison (Lancereaux).

Nous avons passé en revue toutes les causes qui peuvent amener la compression de la moelle ; il nous reste à étudier les lésions très-importantes dont cet organe devient le siége en pareilles circonstances ; elles peuvent différer suivant que la tumeur s'est développée dans ses enveloppes ou dans son épaisseur. Dans le premier cas, son volume peut être considérablement réduit ; la partie qui est en contact avec la tumeur se trouve déprimée ; elle est d'habitude le siége d'une inflammation diffuse, dont nous avons indiqué précédemment les caractères (p. 632) ; sa consistance est augmentée, sa couleur grisâtre ; les trabécules de la névroglie sont épaissies ; beaucoup de tubes nerveux ont perdu leur cylindre de myéline ; dans des cas exceptionnels, la moelle est au contraire ramollie ; Wolf a publié un fait dans lequel le contenu de la partie comprimée était diffluent, on y voyait de petits foyers hémorrhagiques, la configuration de la substance grise n'était plus reconnaissable. Dans tous les cas des dégénérations se produisent, suivant les lois précédemment formulées, au-dessous du point comprimé dans les cordons latéraux, au-dessus dans les cordons postérieurs et quelquefois aussi dans les cordons latéraux.

Les tumeurs intra-médullaires peuvent donner lieu aux mêmes lésions secondaires. D'autres fois, la myélite fait presque entièrement défaut ; la tumeur semble s'être simplement substituée au tissu nerveux ; il en était ainsi dans le cas de cancer de la moelle que nous avons publié : il n'y avait d'autres altérations qu'un peu d'épaississement de la névroglie autour de la tumeur, et une dégénération secondaire peu étendue du cordon antérieur dont la continuité était interrompue. Dans plusieurs cas, enfin, la tumeur a déterminé le développement d'une myélite centrale qui a envahi la plus grande partie de l'organe ; c'est ainsi que, dans un fait de Landau, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon occupait le centre de la partie inférieure du renflement cervical ; à partir de cette région jusqu'en bas, la moelle était creusée, dans sa partie centrale, d'un canal rempli d'une sérosité citrine ; la substance grise était détruite dans toute son étendue. Dans un fait de Schüppel, la moelle renfermait, dans sa portion cervicale, à droite, une tumeur ellipsoïde que l'examen microscopique a démontrée être un gliôme ; la névroglie avait subi un épaississement manifeste ; on voyait en outre, près de la tumeur, trois kystes remplis d'un liquide séreux ; une large zone de tissu glieux, riche en noyaux et en corps amyloïdes, les entourait ; dans toute la partie de la moelle située au-dessus du renflement lombaire, il était difficile de distinguer à l'œil nu la substance grise ; la moelle offrait partout une dureté anormale. Dans une observation de Grimm, la moelle renfermait, à l'union de ses portions cervicale et dorsale, une tumeur cancéreuse ; le canal central était agrandi ; il ne restait qu'une mince couche de substance nerveuse ; la substance grise paraissait constituée par des fibres fines de tissu conjonctif entre-croisées en tous sens. Enfin, dans un cas publié récemment par Westphal, une tumeur intra-spi-

nale avait encore amené le développement d'une myélite généralisée avec formation d'une cavité centrale (p. 634). Ces exemples suffisent à montrer que l'irritation provoquée par la présence d'un néoplasme au sein du tissu spinal peut avoir des conséquences très-diverses, puisque, dans certains cas, c'est à peine si l'on trouve à sa périphérie quelques traces d'inflammation, tandis que d'autres fois, dans des circonstances identiques en apparence, les lésions s'étendent à toute la hauteur de l'organe. Inutile d'ajouter que ces myélites secondaires peuvent s'accompagner, comme les myélites primitives, d'atrophie des racines et d'atrophies musculaires.

Symptômes. — Les différentes altérations que nous venons d'étudier se traduisent par des troubles fonctionnels qui varient suivant le siége de la tumeur, le degré de compression que subit la moelle et l'étendue de la phlegmasie dont elle est le siége.

Nous supposons d'abord une tumeur a évolution lente, se développant dans les membranes, vers la partie moyenne de la région dorsale, comprimant la moelle et déterminant dans cet organe une inflammation diffuse au niveau du point directement lésé, en même temps qu'une dégénération ascendante des cordons postérieurs et descendante des cordons latéraux.

Les premiers phénomènes morbides sont le plus souvent des douleurs rachidiennes et périphériques. La douleur rachidienne correspond assez bien au siége du mal ; elle s'exaspère par la pression sur les apophyses épineuses des vertèbres et surtout par les mouvements du tronc ; elle est due vraisemblablement aux lésions des méninges.

Les douleurs périphériques ont plus d'importance ; elles manquent rarement, bien que cependant elles aient fait défaut dans une observation de Liouville et dans un cas de Traube dont Leyden rapporte l'observation. Elles suivent le trajet des nerfs et se font sentir d'une manière continue, tout en présentant spontanément, ou sous l'influence des mouvements, de violentes exacerbations ; la pression ne les exagère pas ; les points douloureux font défaut ; elles méritent le nom de *pseudo-néaralgies*, sous lequel les a décrites Charcot ; elles peuvent se compliquer de ces éruptions et de ces troubles trophiques que l'on voit se produire à la suite des lésions des nerfs ; elles occupent les membres, les espaces intercostaux ou les parois abdominales ; quelquefois elles s'accompagnent d'hyperesthésie cutanée. On peut souvent constater, d'après Leyden, une raideur de la nuque ou du tronc maintenant ces parties dans une attitude forcée. Au bout d'un laps de temps plus ou moins considérable, il se joint à ces symptômes des sensations de fourmillements, de picotements et d'engourdissement dans les extrémités inférieures, puis une parésie qui, d'abord peu accentuée, se prononce ensuite davantage et s'accompagne souvent d'une exagération des mouvements réflexes; si l'on chatouille la plante des pieds, on voit ces mouvements se produire avec une intensité anormale dans le membre correspondant, et quelquefois dans l'autre membre ; les parties paralysées sont le siége de secousses qui surviennent spontanément ou au moment des crises douloureuses ; elles peuvent revêtir la forme symptomatique que Brown-Séquard a décrite sous le nom d'épilepsie spinale ;

Bientôt, des accès de rigidité temporaire et enfin des contractures permanentes se produisent; les membres sont d'abord dans l'extension, mais, contrairement à ce que l'on observe généralement dans les scléroses primitives des cordons latéraux, ils se placent ensuite dans la flexion; comme dans les myélites primitives, l'émission des urines se fait difficilement et la paralysie de la motilité coïncide parfois avec une paralysie vaso-motrice qui se traduit par la rougeur et la tuméfaction œdémateuse des membres affectés.

L'anesthésie peut manquer; elle apparaît, en général, plus tardivement que la paralysie, si ce n'est peut-être dans les cas où la tumeur comprime la moelle d'arrière en avant; comme dans le *tabes*, elle peut coïncider avec le retard des sensations et une sorte de dysesthésie, par suite de laquelle les moindres excitations donnent naissance à une sensation très-pénible de vibration qui semble remonter du côté de la racine du membre en même temps qu'elle descend vers son extrémité et peut persister plusieurs minutes après que l'excitation a cessé. Des arthropathies subaiguës peuvent aussi se produire (Charcot). Enfin on voit survenir, à la longue, des eschares ou des troubles dans la sécrétion urinaire.

Nous avons supposé jusqu'ici que la lésion portait également sur les deux côtés de la moelle; mais il n'en est pas ainsi dans la plupart des cas; il est donc habituel de voir la paralysie et les phénomènes convulsifs prédominer dans l'un des membres inférieurs. Lorsque l'une des moitiés de la moelle est seule intéressée, l'on a sous les yeux le syndrôme précédemment décrit sous le nom d'*hémiparaplégie spinale avec hémi-anesthésie croisée*.

Dans les cas où la compression porte sur le renflement lombaire, le tableau symptomatique est le même que nous venons de tracer, avec ces différences que l'on observe plutôt de l'incontinence d'urine que de la rétention (p. 647), que les douleurs rachidiennes siégent plus bas, et que les mouvements réflexes, après avoir été exagérés, peuvent disparaître entièrement, ainsi que les contractures.

La tumeur comprime-t-elle la queue de cheval? Les douleurs sont très-violentes, la paraplégie est complète, les mouvements réflexes disparaissent rapidement, les sphincters se paralysent, les membres inférieurs se placent dans la flexion forcée, à tel point que les talons viennent toucher les fesses, et les muscles s'atrophient.

Le tableau symptomatique subit des modifications importantes quand la lésion occupe la région cervicale; les paralysies, bilatérales ou unilatérales, portent généralement sur les membres supérieurs et inférieurs; cependant on a cité plusieurs cas dans lesquels elles étaient limitées aux membres supérieurs; nous avons discuté déjà cette question de la paraplégie cervicale (page 646): ici encore on peut supposer que ce symptôme était dû à la destruction de la substance grise antérieure de la région cervicale, soit par la tumeur, soit par la myélite secondaire. Nous citerons en outre, comme symptômes particuliers à la compression de la région cervicale les mêmes phénomènes que nous avons vus se produire dans les cas où

une myélite est limitée à cette partie, c'est-à-dire les troubles oculo-pupillaires, la toux, la dyspnée, des crises de vomissements, une gêne de la déglutition plus ou moins prononcée, le hoquet, et des attaques épileptiformes (Charcot); il est vraisemblable que le ralentissement permanent du pouls, observé fréquemment par les chirurgiens dans les cas de fractures de la colonne cervicale, peut également se produire quand une tumeur se développe dans cette région.

Les tumeurs intra-spinales se traduisent ordinairement par un ensemble de symptômes identique à celui que nous venons d'étudier; elles donnent lieu également à des douleurs rachidiennes et périphériques, à de la raideur du dos et de la nuque, à des sensations d'engourdissements et de fourmillements dans les extrémités, à des paralysies qui prédominent souvent dans une moitié du corps et s'accompagnent habituellement d'une exagération des mouvements réflexes, de convulsions et de contractures, à de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie, quelquefois à de l'incoordination motrice, etc.; dans deux cas, ceux de Schüppel et de E. Hoffmann, le rachis s'était incurvé du côté de la tumeur. Les phénomènes douloureux peuvent, par exception, faire entièrement défaut; ils peuvent aussi ne survenir qu'à une période avancée de la maladie au lieu d'en marquer le début, comme c'est la règle dans les cas des tumeurs méningées. Lorsque la myélite diffuse ne reste pas limitée au point comprimé, mais s'étend à une longue distance au-dessus et au-dessous, particulièrement dans la substance grise, le tableau clinique se trouve considérablement modifié: aux symptômes de compression viennent s'ajouter ceux d'une myélite centrale, et le plus souvent alors ces derniers dominent la scène morbide; dans le cas de Grimm, auquel nous avons déjà fait allusion, l'affection spinale s'était manifestée surtout par des paralysies, bientôt suivies d'atrophies musculaires avec affaiblissement de la contractilité électrique; des douleurs rachidiennes intenses survenues tardivement et des mouvements convulsifs dans les membres inférieurs auraient pu seuls dénoter l'existence d'une compression. Dans un fait de Westphal, la maladie a également débuté par des atrophies musculaires, bientôt accompagnées d'une sensation d'engourdissement et de refroidissement dans les membres et plus tard de paralysies bulbaires; les phénomènes de compression ont complétement fait défaut. Dans une observation de Hayem, les symptômes ont été ceux d'une myélite aiguë dorso-lombaire; après avoir éprouvé pendant quinze jours une sensation d'engourdissement, d'abord dans la jambe gauche, puis dans les deux membres inférieurs, le malade a été atteint d'une paralysie qui, en peu de jours, est devenue complète et s'est accompagnée d'affaiblissement de la contractilité électrique, de paralysie vésicale, d'une anesthésie absolue et d'œdème; des eschares à marche rapide ont amené la mort au bout de peu de temps. Dans ces différents cas, la tumeur n'est intervenue que pour une faible part dans la production des accidents; c'est à la myélite aiguë ou chronique dont elle a provoqué le développement qu'il faut rapporter surtout les phénomènes observés.

La marche des accidents est subordonnée à celle de la myélite secondaire et aux modifications que peut présenter le volume de la tumeur. Généralement progressive, elle peut subir des temps d'arrêt et même rétrograder; on voit des malades atteints de mal de Pott recouvrer l'usage de leurs membres après être restés pendant des mois, et même plus longtemps, confinés dans leur lit; il peut en être de même dans les cas de syphilis spinale.

La mort est le plus souvent produite par les accidents infectieux qu'entraînent à leur suite les eschares et la cystite chronique; dans des cas exceptionnels, elle est provoquée par l'extension au bulbe de la myélite secondaire.

Diagnostic. — Parmi les différents troubles nerveux que nous venons d'énumérer, il n'en est aucun qui soit particulier aux tumeurs spinales; ils appartiennent tous à la symptomatologie de la myélite; leur mode de succession, leur localisation et les symptômes concomitants peuvent seuls permettre, dans certains cas, de les rapporter à une compression.

Nous avons vu que les phénomènes initiaux consistaient le plus souvent en des douleurs rachidiennes et périphériques; ces dernières suivent le trajet des nerfs et méritent la dénomination de *pseudo-névralgies ;* Charcot insiste beaucoup sur l'importance de cette période douloureuse au point de vue du diagnostic; elle est généralement beaucoup plus accentuée et plus longue que dans les myélites; elle précède quelquefois de longtemps l'apparition des troubles locomoteurs; elle manque rarement.

La marche lente de la paralysie, sa prédominance dans un côté du corps, l'exagération des mouvements réflexes, peuvent encore aider au diagnostic; ce ne sont pas, cependant, des signes d'une valeur absolue, car ils appartiennent également à la myélite transverse. Comme les tumeurs, les lésions inflammatoires peuvent intéresser d'abord les méninges, amener la compression des racines et donner lieu ainsi à des pseudo-névralgies, elles peuvent aussi affecter plus particuliérement une moitié de la moelle et provoquer une paralysie qui prédomine dans l'un des côtés du corps et s'accompagne d'une exagération des mouvements réflexes. L'hémiplégie spinale avec hémi-anesthésie croisée a été observée surtout, en dehors du traumatisme, dans des cas de tumeurs; elle peut cependant être également provoquée par une myélite unilatérale (Charcot). Les contractures en flexion des membres inférieurs s'observent plus fréquemment dans la myélite par compression que dans la myélite primitive. Ces différents signes peuvent conduire, lorsqu'ils sont nettement accentués, à soupçonner l'existence d'une tumeur rachidienne; mais ils ne peuvent guère donner à cet égard une certitude absolue. La tumeur devra être plutôt localisée dans la moelle que dans les méninges, quand la généralisation des atrophies musculaires indiquera des lésions myélitiques très-étendues. L'exploration de la colonne vertébrale ne doit jamais être négligée; il faut rechercher si les courbures sont les mêmes qu'à l'état physiologique, si aucune vertèbre ne forme une saillie anormale ou ne présente une augmentation de volume.

Ces derniers signes, rapprochés de ceux que fournissent les anamnestiques et l'examen général du malade, permettent, dans certains cas, de reconnaître qu'elle est cause de la compression. Si, par exemple, l'on constate, chez un individu encore jeune, les troubles nerveux précédemment énumérés en même temps qu'une déformation de la colonne vertébrale, si cet individu a eu antérieurement une tumeur blanche ou un abcès par congestion ou toute autre affection manifestement scrofuleuse, s'il présente des cicatrices strumeuses ou s'il est tuberculeux, on peut rapporter avec une certitude presque entière les phénomènes observés à une carie vertébrale. Les présomptions seront au contraire en faveur d'une lésion cancéreuse, si le malade est âgé et cachectique. Quand les signes de compression spinale se manifestestent chez un malade atteint de syphilis, on peut admettre avec vraisemblance que cette maladie est la cause des accidents ; l'amélioration que produit la médication spécifique vient souvent en pareil cas confirmer le diagnostic.

Le PRONOSTIC, toujours sérieux, varie essentiellement avec la nature de la tumeur ; absolument désespéré, lorsqu'il s'agit d'un cancer ou d'un tubercule, il est relativement favorable dans les cas où l'affection est de nature scrofuleuse ou syphilitique. Nous avons vu que, dans le mal de Pott, les troubles fonctionnels pouvaient, à la longue et sous l'influence d'un traitement énergique, disparaître presque entièrement. Les tumeurs de nature indifférentes, sarcomes, myxomes, etc., ne guérissent pas ; tout au plus peuvent-elles, au bout d'un certain temps, cesser de s'accroître et demeurer ainsi compatibles avec l'existence.

On doit considérer comme des signes fâcheux l'apparition des eschares, le catarrhe de la vessie, et, dans un autre ordre d'idées, la marche ascendante des paralysies et leur extension aux muscles innervés par le bulbe.

TRAITEMENT. — Les symptômes des tumeurs spinales, considérés isolément, sont les mêmes que ceux des myélites chroniques ; nous avons insisté suffisamment dans le chapitre précédent sur la médication qui leur doit être opposée pour n'avoir pas à y revenir ici. Le traitement curatif doit s'adresser concurremment à la lésion initiale et à la myélite consécutive; celle-ci doit-être combattue par les moyens que nous avons indiqués précédemment ; c'est dans cette forme surtout que la méditation révulsive et plus particulièrement la cautérisation avec le fer rouge donnent parfois des résultats inespérés.

Quand à la tumeur, l'on n'a guère de prise sur elle que si elle est de nature scrofuleuse ou syphilitique ; nous n'avons pas à entrer dans les détails du traitement spécial que l'on doit alors lui opposer. Dans les cas douteux, il est préférable, plutôt que de s'abstenir, de donner l'iodure de potassium qui a paru quelquefois enrayer le développement de productions non spécifiques.

Traités généraux.

FRANK (J.-P.), De vertebralis columnae in morbis dignitate. Oratio. Acad. Pavie, 1791.
COPLAND, Obs. on the symptoms and treatment of the diseases of the spine, etc. London, 1815.
BACHETTI, Della struttura, delle funzione, delle mallattie della midolla spin. Milano, 1816.

Earle, Some observations on diseases of the spine (*Transac. philos.* 1822).

Frank (Jos.), De morbis columnae vertebralis in genere. — De racbialgia. — De rachialgitide *in* Praxeos med. univ. præcepta. Turin, 1822.

Ollivier (C. P.), De la moelle épinière et de ses maladies, etc., 1823. 2e édition. Paris, 1827-1837.

Calmeil, Anatomie, physiologie et pathologie de la moelle épinière (*Journ. des progr. des scien. et des instit. médic.*, 1828). — *Diction. de méd.* en 30 volumes, 2e édition, 1839, t. XX, article Moelle.

Abercrombie, Pathological and practical researches on the diseases of the hrain and the spinal cord Edimburg, 1838.

Hache, Affections de la moelle épinière et de ses membranes (*Journ. hebdom.*, 1833).

Duparcque, Remarques et observations sur les maladies de la moelle épinière (*Transact. medic.*, 1833).

Cruveilhier, (J.), Maladies de la moelle épinière. *in* Anat. path. du corps humain atlas, 1833.

Albers, Beoh. auf. d. Gehiete d. Path. Bonn, 1836.

Budd, (W.), Essai sur la pathologie de la moelle épinière (*Medic. chir. trans.* London, 1839, t. XXII, et *Archiv. gén. de méd.*, 1840, p. 79).

Mauthner, Krankh d. Gehirns und Rückenmarks hei Kindern. Wien, 1844.

Vogel und Dittmar, Fälle von Krankh. des Rückenmarks (*Deutsche Klinik*, 1851).

Russel Reynolds, Diag. of diseases of the Brain, spinal cord, etc. London. 1855.

Hasse, Handbuch der speciellen (Pathologie und Therapie,1855-1869).

Gull, *Guy's hosp. Rep.* 1856-1858.

Köhler, *Deutsche Klinik*, 1859.

Eisenmann, Leistungen in der Pathologie des Nervens systems (*Canstatt's Jahresbericht*, 1850-1865, t. III, p. 82).

Brown-Sequard, Lectures on the physiol. and pathol. of the central nervons system. London, 1860. — Du diagnostic des maladies de la moelle (*Revue méd.*, 1863). — Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysies des membres inférieurs, trad. franç. Paris, 1864. — Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, etc., 1872.

Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864. — Traité de pathologie interne, 5e édit. 1876. — Leçons de clinique médicale, 1866.

Luys (J.), Recherches sur le système nerveux céréhro-spinal, sa structure, ses fonctions et ses maladies. Paris, 1865, in-8° et atlas. — Iconographie photographique des centres nerveux. Paris, 1874, in-4°, avec photographies et schémas lithographiés.

Vulpian, Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris, 1866. — Article Moelle épinière, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, t. VIII, p. 543). — Leçons sur l'appareil vaso-moteur (physiologie et pathologie), 1875.

Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, 1873.

Bouchard, Bernheim et Bertin, Art. Moelle épinière (pathologie médicale) du *Diction. encycl. des scien. médic.*, 1874.

Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. Berlin, 1874-1875 (en cours de publication).

Congestion.

Ekker, Dissert. de cerehri et medullæ spinalis systemate vasorum capillari in statu sano et morhoso. Trajecti ad Rhenum, 1853.

Lecoq, Congestion chronique de la moelle (*Gaz. des hôp.* 1858).

Gauné, Épidémie de congestion rachidienne observée à Niort (*Arch. gén. de méd.* 1858).

Leudet, Recherches cliniques sur la congestion de la moelle épinière, survenant à la suite de chutes et d'efforts violents (*Arch. gén. de méd.*, 1863, 6e série, t. I, p. 257).

Fritz, Des accidents spinaux de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris.

Chédevergne, De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives. Thèse de Paris, 1864.

Peytard, Des congestions rachidiennes de cause menstruelle. Thèse de Paris, 1867.

Dickinson (M.-H.), Description of the spinal cord in a case of traumatic tetanus (*Medic. chirur. Trans.* 1868).

Steiner, (M.), Beiträge zur Casuistik der Rückenmarks-Hyperaemie (*Wurtemb. med. Cor. Bl.*, 1870).

Langston, (Th.), Case of paraplegia; Recovery (*Lancet*, 1870).

Desnos, Observation de congestion méningo-spinale *a frigore* (*Gaz. méd.* 1870).

Lange, Forelaesninger over Rygmarvens Patologi. Kjöbenhavn, 1869.

Wood (H. C), On congestion of the spine (*Philadelphia med. Times*, 1872).

Verneuil (G.), Congestion et inflammation des méninges céréhrales et spinales dans la pneumonie. Thèse de Paris, 1873.

Anémie.

BARTH, Oblitération complète de l'aorte (*Arch. gén. de méd.* 1835).
RAYER, Traité des maladies des reins. 1840.
FLOURENS, *Comptes rendus de l'Acad. des scien.*, 1847.
MOUTARD-MARTIN, Paraplégies causées par des hémorrhagies utérines ou rectales (*Union médic.*, 1853).
ABEILLE, Études cliniques sur la paraplégie, Paris, 1854
LANDRY, Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses. Paris, 1855.
CUMMINS, Case of paraplegia from arteritis (*Dublin Quarterly Journal*, 1856).
KUSSMAUL et TENNER, Untersuch. ueber Ursprung und Wesen der falsuchtartigen Zuckungen (*Moleschott's Untersuchungen*, III, 1857).
DUSOURD, Traité pratique de la menstruation, 1857.
GULL, Paraplegia from obstruction of the abdominal aorta (*Guy's hospital Reports*, 1858).
COTHENET, Du diagnostic des paraplégies. Thèse de Paris, 1858..
DU BOIS-REYMOND, Ueber den Stenonschen Versuch (*Arch. f. Anat. und Phys.* 1860).
COHN, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin, 1860.
VULPIAN, Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière après l'interruption du cours du sang dans ces organes (*Gaz. hebd.* 1861).
VAN BIERVLIET, Observation de paraplégie chlorotique (*Annales de la Société de médecine de Gand.* 1861).
HANDFIELD JONES, Some remarks on the causation of non organique paralysis (*Brit. med. Journ.* 1862).
KRAUS, Des paralysies sans lésions matérielles appréciables. Liége, 1862.
PANUM, Experimentelle Unters. zur Physiol. und Path. der Embolie, Transfusion und Blutmenge. Berlin, 1864.
WEIR MITCHELL (S.), Paralysis from peripheral irritation (*New-York med. Journ.* 1866).
FELTZ, Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires, Paris, 1868.
HAMMOND, On Spinal-Irritation (*New-York med. Record*, 1870). — Traité pratique des maladies nerveuses, trad. par Labadie-Lagrave. Paris, 1876.

Hémorrhagies.

GAULTIER DE CLAUBRY, *Journ. gén. de méd.* 1808.
BERGAMASCHI, Sulla myelitide e sul tetano. Pavia, 1820.
LAENNEC, *Revue médicale*, 1825, et *Traité d'auscultation.*
PAYEN, Thèse de Paris, 1826.
CROUZIT, Thèse de Paris, 1827.
POGGI, *Ann. de méd.* 1828.
WEBER, *Journal hebdomadaire*, 1829.
FALLOT, Observation d'hématorachis (*Arch. gén. de méd.*, 1830).
LEPRESTRE, Hémorrhagie méningo-spinale sous-arach. (*Arch. gén.*, 1830).
BRESCHET, *Arch. gén. de méd.*, 1831.
GRISOLLE, *Journal hebdomadaire des progrès des sciences médicales*, 1836, t. I, p. 65.
HACHE, *Journal universel hebdomadaire de méd.*, 1833.
SACCHEO, *Revue médicale*, 1836.
GRÉGORY et CASTELLO, *London med. and Surg. Journal*, 1834.
MELCION, Thèse de Paris, 1835.
CLESS, *Würtemb. med. Corr. Bl.*, 1836.
MATUZYNSKI, Mémoire sur le tétanos des nouveau-nés (*Gaz. méd.*, 1837).
NONAT, *Archives générales de médecine*, 1838.
HORNUNG, *Oester. med. Jahrb.*, 1840.
PARCHAPPE, Traité de la folie, 1841.
PFEUFER, *Zeitsch. für ration. Med.*, 1844.
THORE, Hémorrhagie spinale (*Arch. gén. de méd.*, 1845).
CLENDINNING, *Lond. path. Soc.*, 1846.
BOUILLAUD, *Bull. de la Soc. anat.* 1846.
PEDDIE, *Edinburgh Monthly Journ.* 1847.
CRICKET et CURLING, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1848.
VIRCHOW, *Archiv.*, 1847.
BINARD, Cas remarquable de mort subite (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Bruges*, 1847).
GENDRIN, *Gazette des hôpitaux*, 1850.

Ogle, *Lond. Path. Soc.* 1853, t. IV. — *British and foreign medico-chir. Review*, octob. 1859. p. 500.
Barbieri, Dell apoplessia della midolla spinale (*Gaz. med. ital. Lombardia*, 1854).
Boscredon, De l'apoplexie méningée spinale. Thèse de Paris, 1855.
Lebeau, *Archives belges de méd. milit*, 1855.
Charrier, Hémorrhagie méningée rachidienne (*Bull. de la Soc. anat.*, 1857).
Bernard (Ch.), Hémorrhagie rachidienne (*Union méd.*, 1856).
Gull, Cases of paraplegia (*Guy's hospital Reports*, 1858).
Moynier, Des morts subites chez les femmes enceintes. Paris, 1858.
Dulaurier, De l'hémorrhagie de la moelle. Thèse de Paris, 1859.
Duriau, De l'apoplexie de la moelle épinière (*Union méd.*, 1859).
Cualvet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1859.
Ferrand, *Bull. de la Soc. anat.* 1861.
Colin, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1862.
Fuller, Hémorrhagie rachidienne dans un cas de chorée (*The Lancet*, 1862).
Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1863.
Levier, Beitrag zur Pathologie der Rückenmarks Apoplexie. Bern, 1864.
Mouton, Thèse de Paris, 1865.
Magnan et Bouchereau, Observation de pachyméningite rachidienne (*Mém. de la Soc. de biolog.* 1869).
Bourneville, Hémorrhagie de la moelle épinière (*Gaz. méd.*, 1871).
Gorsse, de l'hémorrhagie intra-médullaire. Thèse de Strasbourg, 1870.
Liouville, *Mém. de la Soc. de biol.*, 1872.
Hayem, Des hémorrhagies intra-rachidiennes. Thèse d'agrégation, 1872.
Fronmuller, Spinal Apoplexie (*Memorabilien*, 1872).

Méningites.

Parent-Duchatelet et Martinet, Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale, 1821).
Klohss, *Hufelands Journal*, 1823.
Albers, *Graefe und Walter's Journ.* Berlin, 1833.
Hache, *Journ. hebd. de méd.*, 1833.
Hodgkin, Lect. on the morb. Anat. of the serous membranes. London, 1836.
Neisser, Die acute Entzündung d. ser. Haüt. d. Geh. und Rückenmarks. Berlin, 1845.
Henoch, *Casper's Wochenschr.*, 1845.
Clemens, *Deutsche Klinik*, 1850.
Weber (F.), Beitr. zur path. Anat. d. Neugeborenen, 1851.
Reeves, *Edinburgh, Monthly Journal*, 1855.
Simon, Suppurative inflammation of the spinal Theka (*Med. Times and Gaz.*, 1855).
Virchow, *Gesam. Abhandl.* Frankfurt, 1856.
Cruveilhier, Observation de caverne pulmonaire ouverte dans le canal rachidien (*Gaz. hebdom.*, 1856).
Köhler, Monogr. der Mening. Spinalis. Leipzig, 1861.
Meyer (A.), De Pachymeningitide cerebro-spinali. Bonnæ, 1861.
Nœtel, De Meningitide spin. Berol., 1861.
Camerer, Ueber Meningitis spinalis chronica (*Wurtemb. Corr. Bl.*, 1862).
Ruhle, Pachymeningitis (*Greifswalder medicinische Beiträge*, 1863).
Mannkopff, Secundäre Rückenmarks krankheit (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1864).
Steudener, Beitr. z. Path. d. Lepra mutilans. Erlangen, 1867.
Bierbaum. Die Meningitis simplex. Leipzig, 1864.
Gintrac, De la méningite rhumatismale. Bordeaux, 1865.
Muller (H.), Ueber Peripachymeningitis spinalis. Kœnigsberg, 1868.
Michaud, De la méningite et de la myélite dans le canal vertébral. Thèse de Paris, 1871.
Liouville, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la méningite cérébro-spinale tuberculeuse (*Arch. de physiol.*, 1870).
Traube, Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1872.
Immermann et Heller, *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* B. V.
Strange, Cases of acute spinal Meningitis complicated with Myelitis (*Med. Times and Gazette*, oct. 1872).
Joffroy (A.), De la Pachyméningite cervicale hypertrophique. Thèse de Paris, 1873.
Schwartz, Méningite spinale (*Arch. méd. Belges*, 1874).

Myélites.

Hæffner, Diss. de medullæ spinalis inflammatione. Marburg, 1799.

Brera, Della rachialgite. Cenni pathologici. Livourne, 1810.
Desfray, Essai sur le spinitis. Thèse de Paris, 1813, n° 161.
Harless, Praktische Bemerkungen über die Myelitis (*Harless Jahrbücher*, 1813).
Heer, Diss. de inflammatione Medullæ spinalis. Erlangen, 1814.
Barbaroux, Diss. de medullæ spinalis inflammatione. Turin, 1818.
Funk, Die Rückenmarks Entzündung. Bamberg, 1819.
Clot, Recherches et observations pathologiques sur le spinitis.
Klohss, Diss. de Myelitide. Halle, 1820.
Macari, Mémoire et observation sur la spinitis ou inflammation de la moelle épinière (*Ann. de la Soc. de méd. pratique de Montpellier*).
Pinel (Scipion), Sur l'inflammation de la moelle épinière (*Journ. de physiol. de Magendie*).
Wolff, Beobachtung einer chronischen Entzündung des Rückenmarks, etc., Hamburg, 1824.
Friederich, Diss. de Myelitide. Berlin, 1825.
Leonhardi, Diss. de Myelitide. Leipzig, 1830.
Janson, De Myelitide. Berolini, 1833.
Constantin (Ern.), De la myélite. Thèse de Paris, 1836.
Frene, Des caractères de la myélite aiguë. Thèse de Paris, 1840.
Pellarin, Myélite aiguë. Thèse de Paris, 1840.
Giraud, Myélite aiguë. Thèse de Paris, 1840.
Pinard, Myélite aiguë. Thèse de Paris, 1840.
Muller, De induratione medullæ spinalis. Bonn, 1842.
Vallet, Myélite aiguë. Thèse de Paris, 1842.
Rostan, Leçons sur la myélite aiguë (*Abeille médicale*, 1846).
Tellier, Du pronostic de la myélite. 1846.
Lacombe, De la myélite aiguë. Thèse de Paris, 1844.
Brown-Sequard, Recherches sur un moyen de mesurer l'anesthésie et l'hyperesthésie (*Comptes rend. de la Soc. de biol.*, 1849, p. 162). — Expériences sur les plaies de la moelle épinière (*Comp. rend. de la Soc. de biol.*, 1849, p. 17; 1850, p. 3; 1851, p. 77). — Recherches sur la transmission des impressions sensitives dans la moelle (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. VI, 1863-65, p. 124, 232 et 581). — Nouvelles recherches sur le trajet des diverses espèces de conducteurs d'impressions sensitives dans la moelle épinière (*Arch. de physiol.* 1868. t. I, n° 5, p. 610; n° 6, p. 716 ; 1869, t. II, n° 2, p. 236). — Sur l'arrêt immédiat de convulsions violentes par l'influence de l'irritation de quelques nerfs sensitifs (*Arch. de physiol.* 1868). — Nouvelles recherches sur le trajet des diverses espèces de conducteurs d'impressions sensitives dans la moelle (*eod. loco*). — Remarques sur une cause d'erreur dans l'appréciation des degrés de sensibilité dans le cas de maladies des centres nerveux et particulièrement des cordons postérieurs de la moelle épinière (*eod. loco*).
Rokitansky, Ueber das Auswachsen der Bindegewebe substanzen (*K. K. Akademie zu Wien*, 1854). — Ueber Bindegewebe Wucherungen im Nervensystem. Wien, 1855.
Türck, Ueber secundäre Eskrankungen einzelner Rückenmarks Stränge (*Zeitsch. d. Gesells. Wien. aerzte.* 1852-1853. — Ueber Degeneration einzelner Rückenmarks stränge. Erlangen, 1855.
Valentiner und Frericus, Ueber die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (*Deutsche Klinik* 1856.
Lenhossek, Beitr z. Path. Anat. der Rückenmarks (*Osterr. Zeitschr. für prakt. Heilk.* 1859).
Oppolzer, Zur Lehre von den Krankh. d. Rückenmarks (*Allg. Wiener. med. Zeit.*, 1859, et *Spitalzeit.*, 1860). — Myelitis acuta *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1861).
Landry, Paralysie ascendante aiguë (*Gaz. hebdom.*, 1859).
Jacksch, Acute Krankheit. d. Rückenmarks (*Prager Vierteljahrschrift*, 1860).
Finger, Hirn und Rückenmarks affect. (*Prager Vierteljahrschrift*, 1860).
Meryon, Practical and path. researches on the various forms of paralysis. London, 1860.
Hillairet et Luys, *Société de biologie*, 1860.
Camerer, Ueber Meningitis spinalis chronica und Myelitis (*Wurt. Corr. Blatt.*, 1862).
Burrow's, Myelitis and paraplegia *Medic. Times and Gazette*, 1861).
Mac Dowel's, Case of paraplegia (*Dublin Quarterly Journal*, 1862).
Levy (Arminius), De myelitide spinali acuta. Berolini, 1863).
Rindfleisch, Histologisches Detail zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmarks (*Virchow's Archiv.*, 1863).
Leyden, Ueber secundäre Rückenmarks Atrophie (*Deutsche Klinik*, 1863). — Ueber graue Degeneration des Rückenmarks (*Deutsche Klinik*, 1863). — De paraplegiis urinariis. Kœnigsberg, 1865).
Radcliffe, Case of acute myelitis (*Lancet*, 1863).
Ruehle, Ueber Rückenmarks Erkrankungen (*Greifswalder med. Beitr.*, 1863).

KUSSMAUL, Zur Lehre von der Paraplegia urinaria (*Wurz. med. Zeitung*, 1863).

FROMMANN, Unters. ueber die normale und path. Anat. d. Rückenmarks. Jena, 1864. — Ein Fall von Wirbel-caries und Degeneration des Rückenmarks (*Virchow's Archiv*, 1871).

KIRCHHEIM, Ueber Entzündung des Rückenmarks. Wurzburg, 1864.

MANNKOPFF, Fall von Myelitis acuta (*Berlin. Klin. Wochens*, 1864).

VOISIN (Aug.), Méningo-myélite aiguë occasionnée par le froid (*Gaz. des hôp.*, 1865).

SCHUEPPEL (O.), Ueber Hydromyelus (*Archiv für. Heilkunde*, 1865). — Ein Fall von allgemeiner Anesthesie (*Arch. d. Heilkunde*, 1874).

PRÉVOST, Paralysie infantile, lésions des muscles et de la moelle (*Soc. de biologie*, 1865).

LABORDE, De la paralysie de l'enfance. Thèse de Paris, 1864.

ZENKER, Beitr. z. Sklerose des Hirns und Rückenmarks (*Zeitschr. f. ration. Med.*, 1865).

CLARKE (L.), A Case of Paralysis, *Lancet*, 1865. — On a Case of Paraplegia (*Archiv. of med.*, 1867).

VULPIAN, Note sur la sclérose en plaques de la moelle (*Union méd.* 1866). — Note sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique, dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle épinière (*Arch. de physiol.*, 1868). — Note relative à l'étude physiologique du retard des sensations dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle (*eod. loco*). — Expériences relatives à la pathologie des atrophies secondaires de la moelle épinière (*Archives de physiologie*, t. II, 1869, p. 221. — Note sur un cas de méningite spinale et de sclérose corticale annulaire de la moelle épinière (*Archives de physiologie*, 1869). — Note sur un cas de méningite spinale et de sclérose corticale annulaire de la moelle. (*Arch. de physiol.*, 1869). — Cas d'atrophie musculaire graisseuse datant de l'enfance (*eod. loco*, 1870). — Sur un cas de paralysie atrophique des deltoïdes consécutive à la variole (*eod. loco*, 1872). — Lésions inflammatoires de la moelle chez des animaux empoisonnés par le plomb et l'arsenic (*Bull. de la Soc. philomatique*, 1875). — De l'influence qu'exerce la faradisation de la peau dans certains cas d'anesthésie cutanée (*Arch. de physiol.*, 1876).

CHARCOT, Douleurs fulgurantes de l'ataxie sans incoordination des mouvements; sclérose commençante des cordons postérieurs (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1866). — Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle (*Archives de physiologie*, 1868). — Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cylindres-axes des tubes nerveux dans certains cas de myélite (*eod. loc.*, 1873). — De la pachyméningite cervicale hypertrophique (*Soc. de biologie*, 1872). — De la sclérose symétrique primitive des cordons antéro-latéraux (*Soc. de biologie*, 1874). — Luxations pathologiques et fractures spontanées multiples chez une femme atteinte d'ataxie locomotrice (*eod. loc.*, 1874). — Un cas de persistance du sillon qui sépare chez le fœtus les cordons de Goll et les bandelettes externes des cordons postérieurs (*eod. loc.*, 1874).

CHARCOT et JOFFROY, Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésion de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle (*Arch. de physiol.*, 1869). — Cas de paralysie infantile avec lésion des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière (*eod. loc.*, 1870). — Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière, observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive (*eod. loc.*, 1870).

CHARCOT et GOMBAULT, Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive spinale protopathique (*eod. loc.*, 1875).

BOUCHARD, Des dégénérations secondaires de la moelle épinière (*Archives générales*, 6e série, t. VII, p. 272).

CYON, Die Lehre von der Tabes dorsualis. Berlin, 1867.

ORDENSTEIN, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques. Thèse de Paris, 1867.

SACHSE, Ueber Myelitis und einen Fall von Myelitis acuta. Berlin, 1867.

ENGELKEN, Beitrag zur Pathologie der acuten Myelitis, 1867.

WESTPHAL, Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der Allgemeinen progressiven Paralyse der Irren (*Virchow's Archiv.*, 1868). — Ueber ein eigenthümliches Verhalten secundärer Degeneration der Rückenmarks (*Arch. f. Psychiatrie*, 1870). — Beobachtungen und Untersuchungen ueber die Krankheiten der centralen Nervensystems (*Arch. für Psychiatrie*, 1875). — Ueber einige Bewegungs-Erscheinungen an gelähmten Gliedern (*Arch. für. Psych.*, 1875).

TIESLER Ueber Neuritis. Kœnigsberg, 1867.

LÉO, Beitr. z. Kenntniss der Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (*Deutsches Archiv.*, 1868).

MORRIS, Case of the late doctor Pennock (*Amer. Journ. of med. sc.*, 1868).

ZACH. JOHNSON and LOCKHART CLARKE, On a remarkable case of extreme muscular atrophy with extensive disease of the spinal cord. (*Med.chir. Transact.*, 1868).

BOURNEVILLE et GUÉRARD, De la sclérose en plaques disséminées. 1869.

BOURNEVILLE, Nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaques. Paris, 1869.

Liouville, Observation de deux cas de sclérose en îlots multiples (*Soc. de biologie*, 1869). — Nouveaux exemples de lésions tuberculeuses dans la moelle épinière (*Progrès médical*, 1874).
Michaud, Lésions du système nerveux dans le tétanos (*Arch. de physiol.*, 1874).
Hayem, Note sur un cas d'atrophie musculaire avec lésion de la moelle (*Archives de physiologie*, 1869). — Sur deux cas de myélite aiguë centrale et diffuse (*eod. loc.*, 1874). — Des altérations de la moelle consécutives à l'arrachement du nerf sciatique (*Arch. de physiol.*, 1875).
Feinberg, Ueber Reflexlaehmungen (*Berl. Klin. Wochens.*, 1871).
Magnan, Note sur une observation de sclérose en plaques cérébro-spinale (*Archives de physiologie*, 1869).
Jaederholm, Studien ueber die graue Degeneration des Rückenmarks (*Nord medic. Archiv.*, 1869).
Hallopeau, Observation de kyste du cerveau avec sclérose diffuse de la moelle épinière (*Bull. de la Soc. anat.*, 1869). — Contribution à l'étude de la sclérose diffuse péri-épendymaire (*Gaz. méd.*, 1870). — Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière. Thèse de Paris, 1871, n° 18. — Étude sur les myélites chroniques diffuses (*Arch. gén. de méd*, 1871-72). — Des paralysies bulbaires. Thèse d'agrégation, 1875.
Parrot et Joffroy, Note sur un cas de paralysie infantile, 1870.
Pierret, Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice, considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire qui complique quelquefois cette affection (*Arch. de physiol.*, 1870). — Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive (*eod. loc.*, 1872). — Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs (*eod. loc.*, 1873). — Considérations anatomiques et pathologiques sur le faisceau postérieur de la moelle (*eod. loc.*, 1873). — Les myélites systématiques et le développement de la moelle (*Progrès médical*, 1875). — Note sur un cas de myélite à rechute (*Arch. de physiol.*, 1876).
Rosenthal, Lehrbuch der Nervenkrankh. Wien, 1870.
Schule, Beiträge zur multiplen Sclerose (*Deutsche Archiv.*, 1870).
Leube, Ueber multiple inselformige Sclerose (*eod. loco*).
Hirsch, Ueber Selcrose des Gehirns und Rückenmarks (*Deutsche Klinik*, 1870).
Joffroy, Nouveau cas de sclérose en plaques (*Gaz. méd.*, 1870). — De la pachyméningite cervicale hypertrophique. Thèse de Paris, 1873. — Faits expérimentaux pour servir à l'histoire de la myélite et de l'ataxie locomotrice (*Gaz. méd.*, 1873). — De la trépidation épileptoïde du membre inférieur dans certaines maladies nerveuses (*Soc. de biologie*, 1875).
Spilman, Myélitis spinalis (*Phil. med. and Surg. Reports*, 1870).
Baerwinkel. *Arch. der Heilkunde*, 1870.
Muller (W.), Beiträge zur path. Anat. und Physiol. des Menschlichen Rückenmarks. Leipzig, 1871.
Chalvet, De la paralysie ascendante aiguë. Thèse de Paris, 1871.
Peter, Méningo-myélite spinale (*Gaz. des Hôp.*, 1871).
Tibbits, Case of myelitis (*Med. Times and. Gaz.*, 1871).
Lange, Forelasninger over Rygmarvens Patologi Kjœbenhavn, 1871. — Kasuistiske Bidrag til Rygmarvens Patologi og Patologiske Anatomi-Myelitis interstitialis chronica (*Hosp. Tid.*, 1871). — Om Lednings forholdene i Rygmarvens Bagstrænge samt. nogle Bemaerhninger om Patologien of tabes dorsalis (*Nord med. arkiv*, 1872). — Bidrag til Kundskala om den kroniske Rygmarosbétondelse, 1873). — Om Pathologien of den spinäle Bornelamhed, 1874.
Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée, 5e édit., Paris, 1872.
Onimus et Legros, Traité d'électricité médicale, 1872.
Roger et Damaschino, Note sur la paralysie spinale de l'enfance (*Soc. de Biol.*, 1872).
Clarke, On a case of muscul. atrophie (*British and Foreign Medico-Chirurg. Review*, july, 1872).
Dujardin-Beaumetz, Myélite aiguë. Thèse d'agrég. Paris, 1872.
Rabenau, Ueber die Myelitis der Hinterstränge bei Geisteskrank. (*Archiv der Psychiatrie*, 1872).
Ebstein, Sclerosis medullae spinalis et oblongatæ als sections Befund, etc. (*Deutsche Archiv*, 1872).
Buchwald, Ueber multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks (*Deutsche Archiv.*, 1872).
Pollok, Paralysis of the limbs. tenderness of nerve-trunks (*Med. Times and Gaz.*, 1872).
Faye, Tilfalde of opadstigende Paralyse (*Norsk-Magaz. f. Laegevid*, 1872).
Roth (M.), Anatomischen Befund bei spinaler Kinderlähmung (*Virchow's Archiv*, 1873).
Bernhardt, Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche affection bei Erwachsenen (*Arch. für Psych.*, 1873).
Gombault, Sclérose symétrique des cordons antéro-latéraux; atrophie musculaire progressive (*Gaz. méd.*, 1872). — Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivi d'autopsie (*Archives de physiol.*, 1873).

PETITFILS, Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices. Thèse de Paris, 1873.
TROISIER, Note sur deux cas de lésions scléreuses de la moelle épinière (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1873).
MOXON, Case of insular sclerosis of Brain and spinal cord (*Lancet*, 1873).
DEBOVE, Note sur l'histologie pathologique de la sclérose en plaques (*Archives de physiologie*, 1873).
POINCARÉ, Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux, 1873-74.
TIMAL, Thèse de Paris, 1873.
CLARKE (L.) et MACKENSIE, Progressive muscular atrophy accompanied by muscular rigidity, etc. (*Medico-chirur. Transactions*, 1873).
RAYMOND, Observation de myélite de la région dorsale (*Gaz. méd.*, 1874). — Myélite aiguë bornée à la région cervicale (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873). — Note sur les arthropathies de l'ataxie locomotrice (*Gaz. médic.*, 1876).
MARTINEAU, Inflammation aiguë générale de la substance grise de la moelle (*Union médicale*, 1874).
PREVOST et DAVID, Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'éminence thénar droite avec lésion de la moelle épinière (*Archiv. de physiol.*, 1874)
BERTOLET, Sclerosis of the spinal cord, with atrophy of the motor cells in the anterior horns of the gray substance (*Philad. med. Times*, 1874).
FREY, Fall von subacuter Lähmung Erwachsener (*Berlin. Klinische Wochenschr.*, 1874).
EISENLOHR, Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse (*Archiv. für Psychiatrie*, 1874).
DUCASTEL, Observ. de sclérose primitive des cordons de Goll (*Soc. de biologie*, 1874).
RENDU, Obs. de pachyméningite spinale antérieure comprimant le renflement lombaire; myélite diffuse, surtout périépendymaire (*Bulletin de la Société anatomique*, 1874). — Des anesthésies cutanées. Thèse d'agrégation. 1875.
SIMON, Körnchen-zellen Myelitis (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874).
CLÉMENT (E.), Note sur les myélites, 1875.
ERB, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken (*Arch. für Psychiatrie*, Berlin, 1875. — Ueber einen wenig bekannten spinalen symptom-complex (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1875).
PIERRET et TROISIER, Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive (*Archives de physiol.*, 1875).
HOMOLLE, Méningo-myélite avec paraplégie (*Progrès médical*, 1876).
LAVERAN, Cas de myélite antérieure aiguë (*Progrès médical*, 1876).

Tumeurs de la moelle et de ses enveloppes.

CERUTTI, Path. anat. Museum, Leipsig, 1821.
VELPEAU, *Arch. gén.*, 1825.
GENDRIN, Sur les tubercules du cerveau et de la moelle, Paris, 1829.
DUPLAY, *Arch. gén.*, 1834.
EAGER, *Bull. de la Soc. anat.*, 1834.
QUADRAT, *Œster. med. Wochensch.*, 1841.
BOUILLAUD, L'*Expérience*, 1843.
FISCHER, *Provinc. Trans.*, 1843.
STROHL, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1844.
BÜHLER, Wirbeltuberkulose und krebs der Wirbelsäule, Zürich, 1846.
LARCHER, Considérations sur le développement des tubercules dans les centres nerveux. Thèse de Paris, 1832.
LEPELLETIER, *Bull. de la Soc. anat.*, 1849.
KNOWE, Ueber syphilitische Lähmung (*Deutsche Klinik*, 1849).
LEBERT, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1861, in-fol. t. II et pl. CIV,
VOGEL (J.), *Deutsche Klinik*, 1851.
BERNHUBER, *Deutsche Klinik*, 1853.
JACCOUD, Sur un cas de tubercules de la moelle (*Bull. de la Soc. anat.* 1858).
BOURGUIGNON, *Gaz. hebdomadaire*, 1858.
VIRCHOW, *Archiv*, 1859.
GULL, *Guy's hospital, Rep.*, 1856.
BELL, *Edinb. med. and surg. Journ.*, 1857.
BAIERLACHER, *Deutsche Klinik*. 1860.
SANDER, Rückenmarks krankheiten (*Deutsche Klinik*, 1862).
REES, Carcinoma of the Spine (*Lancet*, 1862).
TRIPIER, Du cancer de la colonne vertébrale, Paris, 1867.
DOWEL (M.), Case of Paraplegia (*Dublin med. Journ.*, 1861).

WAGNER, Das Syphilome des Rückenmarks (*Arch. d. Heilk.*, 1863).
WILKS, *Guy's hosp. Rep.* ser. 3. IX.
NAMIAS, Rückenmarks Geschwulst (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1863).
BLACK, Malignant Diseases of cervical Vertebrae (*Med. Times and Gaz.*, 1864).
BARTELS, Ein Fall von Echinococcus innerhalb des sackes der Dura-mater spinalis (*Deutsches Archiv*, 1868).
BROWN-SEQUARD, Remarques à propos d'une observation de tumeur de la moelle (*Arch. de physiol.*, 1869).
SCHÜPPEL, Das Gliom und Gliomyxome des Rückenmarks (*Arch. d. Heilkunde*, VIII).
FOX, Paraplegia caused by a tumour in the spinal canal (*Saint-Louis med. and surg. Journ.*, 1869).
HOFFMANN, Beiträge zur kenntniss der Geschwülste des Gehirns und Rückenmarks (*Zeits. für rat. Medicin.*, 1869).
DE GIOVANNI, Storia di uno caso di paraplegia improvisa da malattia delle vertebre (*Rivista clinica di Bologna*, 1870).
HABERSOHN, Paraplegia, strumous tumour in the cord (*Guy's hosp. Rep.*, 1872),
HAYEM, Obs. pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle épinière (*Arch. de physiol.*, 1873).
CHARCOT et GOMBAULT, Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique (*Arch. de physiol.*, 1873).
WHIPHAM, Tumour of the spinal dura-mater, etc. (*Trans act. of the path. Soc.*, 1873).
TRAUBE, *Gesammelte Abhandlungen*, 1872.
MESCHEDE, Sarkom am Rückenmark, etc. (*Deutsche Klinik*, 1873).
CHVOSTEK, Zwei Fälle von Tuberculose des Rückenmarks (*Wien. med. Presse*, 1873).
WESTPHAL, Ueber einen Fall von Höhlen und Geschwulstbildung im Rückenmark, etc. (*Archiv. für Psychiatrie*, 1874).
LIOUVILLE, Compression de la moelle épinière par rupture d'un kyste hydatique dans le canal vertébral (*Soc. anatom.*, 1875). — Nouveaux exemples de lésions tuberculeuses dans la moelle épinière (*Progrès médical*, 1874).
BIOT, Note sur un cas de sarcome intra-rachidien (*Lyon médical*, 1875).

H. HALLOPEAU.

LESIONS TRAUMATIQUES

Les dispositions anatomiques ayant pour but de protéger la moelle sont si multipliées, qu'au premier abord ce cordon nerveux semble à l'abri de toute violence du dehors. Enfermée dans le canal rachidien, fixée à ses deux extrémités et sur ses côtés, la moelle est séparée des parois de son étui osseux par une gaîne membraneuse et environnée d'un liquide qui amortit les impulsions qu'elle aurait pu recevoir, les frottements qui auraient pu la blesser, malgré ses enveloppes, dans les nombreux changements de situation auxquels l'expose la mobilité de la colonne vertébrale. En outre, la région qu'elle occupe, défendue en avant par les viscères thoraciques et abdominaux, n'est accessible aux agents vulnérants que dans sa partie postérieure.

Mais toutes ces précautions demeurent insuffisantes contre les grands traumatismes qui viennent assaillir le rachis soit directement, soit indirectement : alors même les agents de protection les plus efficaces peuvent contribuer à la blessure de la moelle, comme lorsqu'une esquille détachée d'une vertèbre s'enfonce dans l'intérieur du canal rachidien.

La moelle, en y comprenant le bulbe qui est souvent lésé en même temps que le segment médullaire cervical, la moelle n'est pas, dans toute son étendue, également exposée aux traumatismes et à des traumatismes de même ordre.

Le bulbe, par sa situation dans la cavité crânienne, semble devoir échapper à l'action des violences extérieures : cependant on l'a vu blessé, dans des cas où l'apophyse basilaire avait été fracturée par un coup de feu tiré dans la bouche en vue du suicide. Les déplacements de l'apophyse odontoïde, dans la luxation des deux premières vertèbres cervicales, entraînent aussi la lésion du bulbe.

La mobilité de la portion cervicale du rachis, tout en permettant à la moelle d'éviter dans un grand nombre de cas des atteintes sérieuses, rend d'autre part plus fréquentes les luxations, compliquées le plus souvent de lésions médullaires. En outre, la direction des apophyses épineuses, l'écartement qui se produit entre elles dans le mouvement de flexion de la tête, facilitent l'introduction des instruments vulnérants dans le canal rachidien et leur arrivée sur la moelle. L'artère vertébrale, par ses blessures, devient aussi une cause d'épanchement et, par suite, de compression du cordon nerveux.

A la région dorsale et aux lombes, la mobilité du rachis diminue ou même devient nulle : ce fait, joint à la résistance que présente à ce niveau le massif osseux et à la largeur des surfaces par lesquelles les vertèbres se correspondent, laisse les chocs se transmettre avec toute leur violence et favorise la commotion de la moelle. Les luxations sont presque impossibles sans fractures, mais ces dernières sont fréquentes : elles sont produites par des chutes d'un lieu élevé, par un corps pesant tombant de haut sur le rachis.

L'inclinaison et l'imbrication des apophyses épineuses des vertèbres dorsales corrigent les effets qu'aurait pu avoir, au point de vue des lésions de la moelle, la convexité naturelle de cette région. Les instruments vulnérants ne peuvent pénétrer dans le canal du rachis que suivant certaines directions et alors que la flexion du tronc a été exagérée.

Dans la région lombaire, les apophyses épineuses sont horizontales, il est vrai ; mais le tubercule de leur sommet, en se prolongeant verticalement, diminue leurs intervalles, et les masses articulaires, par leur disposition verticale, défendent l'entrée du canal vertébral.

Pour les coups de feu, aucune disposition ne saurait mettre à l'abri de leurs effets : la violence est alors telle qu'elle s'exerce avec la même intensité dans toute l'étendue du rachis.

Historique. — Les principaux effets des blessures de la moelle n'avaient point échappé aux anciens, et la paralysie du mouvement et de la sensibilité affectant les parties situées au-dessous de la lésion se trouve notée dans les écrits hippocratiques comme un phénomène constant. « Si la moelle, dit le maître de Cos, est blessée dans une chute ou par quelque autre violence extérieure, elle détermine l'impuissance des membres inférieurs, qui perdent même la sensation du toucher : la vessie et le ventre demeurent inertes, si bien que les matières et l'urine ne sont plus rendues librement. Quand la maladie a une certaine durée, les matières et l'urine s'écoulent sans que le malade en ait conscience : la mort arrive dans un laps de temps qui n'est jamais long. » En un autre passage, Hippo-

crate proclame la léthalité des déplacements des vertèbres, quand ils entraînent la suppression des urines et la paralysie (*stupor*).

Celse reproduit fidèlement cet exposé symptomatique. La mort, toujours certaine, est surtout rapide quand la lésion atteint la portion de moelle contenue dans les vertèbres cervicales.

Arétée, le premier, essaya d'établir le rapport qui existe entre le siége de la lésion médullaire et les phénomènes observés : il avait vu que la paralysie se montre du côté correspondant à celui de la moelle qui a été affecté.

Galien, par ses expériences, démontre non-seulement que la paralysie peut être produite volontairement par des sections de la moelle, mais encore qu'elle sera d'autant plus étendue que la section sera faite plus haut, les plaies de la moelle cervicale entraînant la mort subite. Pour lui, comme pour Arétée, les phénomènes paralytiques sont toujours directs.

L'histoire des lésions traumatiques de la moelle se borne pendant longtemps à ces connaissances : même avec Aétius, Paul d'Egine, Avicenne, les notions déjà acquises s'oublient. Les blessures de la moelle sont à peine signalées à propos des luxations du rachis, et leurs conséquences physiologiques, telles que Galien les enseignait, demeurent méconnues : on croit qu'une lésion portant sur tel ou tel point de la moelle retentira sur les organes situés à la même hauteur, sans influencer les parties situées au-dessous. On confond ainsi les plaies de la moelle avec celles des plexus qui en émergent. Cependant Paul d'Égine signalait la léthalité prompte des lésions portant sur le segment cervical de la moelle, et Avicenne avait observé que la mort arrivait alors par asphyxie, consécutivement à la paralysie des nerfs qui président à la respiration.

L'obscurité ne fit que s'accroître avec les Arabistes et il faut arriver à A. Paré pour voir reparaître les données exactes qu'avait établies Galien.

Ambroise Paré spécifie nettement les effets des plaies de la moelle : immédiatement mortelles quand elles siégent à la partie supérieure, elles entraînent, dans les autres cas, la paralysie des organes situés au-dessous. La terminaison est d'ailleurs toujours fatale. Il semble, à lire Paré, que, pour lui, la cause de la mort réside dans les troubles fonctionnels des viscères abdominaux.

Fabrice de Hilden, tout en proclamant que les blessures de la moelle « en tant que partie du cerveau (?) et ayant la même nature que lui » sont extrêmement graves, avait vu la guérison être obtenue dans deux cas. Le déplacement de la vertèbre (car c'est seulement à propos des luxations ou des fractures des vertèbres que l'on mentionne les lésions médullaires), le déplacement devait être incomplet, car, lorsqu'il se fait complétement, la mort s'en suit toujours : pronostic reproduit par Th. Bonet.

C'était déjà un fait de connaissance vulgaire que les lésions de la moelle cervicale déterminaient une mort presque foudroyante. Au dire de Sennert, certains bouchers tuaient leurs bœufs en les frappant, à la nuque, d'un couteau très-aigu.

Les idées de Galien sont à ce moment acceptées de tous : Boerhaave, Van Swieten, de La Motte ne font que les reproduire. Toutefois de La Motte apporte à la question une vue nouvelle : il professe que le seul ébranlement de la moelle, en dehors de toute blessure, entraîne des accidents graves : peut-être est-il plus à craindre que celui du cerveau. C'est la première fois que la commotion de la moelle est indiquée clairement.

J.-L. Petit et Louis, étudiant les causes de la mort à la suite de la pendaison, l'attribuaient à la compression de la moelle allongée par l'apophyse odontoïde ; le premier rapportait en outre une observation de plaie de cette portion de la moelle par instrument tranchant : la mort avait été subite. Ce fait venait à l'appui des expériences que Goelicke avait renouvelées de Galien, et dans lesquelles il avait vu la lésion de la moelle entre la première et la deuxième vertèbre cervicale entraîner des mouvements convulsifs et la mort de l'animal.

Heister, tout en reconnaissant que les plaies de la moelle sont extrêmement dangereuses, ne croit pas cependant qu'elles entraînent la mort inévitablement : dans les cas mortels, la rapidité de la terminaison varie « suivant que la lésion est plus ou moins forte. »

Morgagni combattit cette opinion à l'aide de faits empruntés à la pratique de Meckreen, Bohn, Platner, Marcellus Lucius : des malades, ayant eu la moelle totalement coupée par une balle, ont vécu neuf, vingt jours, tandis qu'une blessure n'intéressant que les nerfs de la queue de cheval a fait périr le malade en trente heures. Morgagni ne croit pas à la léthalité constante des plaies de la moelle : il avait, en effet, observé un cas de guérison à la suite d'une blessure de la moelle cervicale. Vers la même époque, Ferrein présentait à l'Académie des sciences une observation de Cuvilliers, relative à un soldat qui avait guéri d'un coup d'épée reçu à la partie inférieure du dos, sans présenter d'autres phénomènes qu'un engourdissement des membres abdominaux, et chez lequel on trouva la moelle traversée par un tronçon de la lame. Les *Éphémérides des curieux de la nature* publiaient aussi le fait d'un oiseau qui, blessé d'un coup de feu, avait conservé les ailes paralysées et dans la moelle duquel était demeuré un grain de plomb.

En Angleterre, Benj. Bell rapportait une observation analogue : la guérison avait été obtenue par l'extraction du corps étranger. Cependant, pour Bell, l'ébranlement de la moelle qui accompagne d'ordinaire les fractures du rachis, même celles n'intéressant que les apophyses épineuses, est tel, que la mort est alors inévitable.

Richerand, examinant les phénomènes produits par les traumatismes de la moelle, insiste sur les eschares de décubitus, qu'il attribue à « la compression interceptant l'abord des sucs nutritifs » : l'altération des urines, observée dans ces cas, dépend de leur accumulation et de l'arrivée de l'air dans la vessie par la sonde à demeure.

Boyer range, au nombre des lésions traumatiques de l'axe médullaire, outre les plaies et les contusions, la compression par une esquille ou un épanchement, la commotion, le simple tiraillement ; mais il leur attribue

à toutes des symptômes identiques. Le pronostic doit toujours se baser sur la hauteur à laquelle la moelle a été atteinte et la profondeur de la blessure; de relation existant entre l'apparition des diverses espèces de paralysies et la lésion isolée de telle ou telle partie du cordon nerveux, il n'est pas même parlé. Déjà, cependant, Ch. Bell avait tenté un premier essai de localisation des fonctions dans les différents faisceaux de la moelle, et avant lui, Whytt et Prochaska avaient signalé le rôle joué par elle dans certains phénomènes organiques.

La médecine légale ne pouvait négliger l'étude des blessures de la moelle considérées au point de vue de leur gravité : aussi Casper en fait-il l'objet d'un mémoire. Il y conclut que même les piqûres simples du segment cervical de l'axe nerveux déterminent nécessairement la mort.

Depuis Cruickshank, la question de la régénération du tissu des nerfs se trouvait à l'ordre du jour; mais pendant longtemps le pronostic fatal assigné aux blessures de la moelle empêcha les physiologistes de porter leurs investigations sur cet organe. En 1826, Arnemann avança, le premier, que la moelle, divisée par une section transversale, pouvait reprendre sa continuité. Cette réunion s'opère à l'aide d'un tissu fibreux, la régénération du tissu nerveux étant purement hypothétique.

Les expériences d'Arnemann furent répétées par Flourens, qui obtint des résultats identiques; mais, comme Arnemann, Flourens ne put parvenir à déterminer la nature nerveuse du tissu cicatriciel.

A ce moment (1827), Ollivier, d'Angers, donne la première étude spéciale des lésions traumatiques de la moelle; étude tellement complète et si bien fournie en faits intéressants qu'elle est aujourd'hui encore consultée avec fruit. Ollivier décrit les plaies et contusions, la compression et la commotion de la moelle, mais sans établir de diagnostic différentiel; il semble même qu'il ait quelque peu confondu ces deux dernières variétés de traumatismes. Il proclame que les lésions de chacune des régions principales de la moelle s'accompagnent de signes caractéristiques, et signale l'érection du pénis comme se montrant constamment à la suite des blessures de la moelle cervicale.

Calmeil (1839) publie un résumé succinct des idées exposées par Ollivier; il en est d'ailleurs ainsi pour la plupart des travaux publiés jusqu'en ces derniers temps.

Dupuytren, A. Cooper n'accordèrent qu'une médiocre attention aux lésions traumatiques de la moelle. Le premier en fait mention dans ses *Leçons orales*; c'est le pronostic qui intéresse surtout le second. Il y insiste avec complaisance et fixe, avec une rigueur trop mathématique, la durée de la vie des blessés, suivant que telle ou telle portion de la moelle aura été atteinte.

Krimer, en 1820, avait remarqué qu'après la section de la moelle dorsale, l'urine devenait claire comme de l'eau et contenait beaucoup de sels et d'acides, mais fort peu d'extractif; plus tard, Bellingeri notait que l'inflammation de la moelle était souvent suivie de l'inflammation du péritoine et des reins, et que l'urine devenait trouble et semblable au sérum du

lait coagulé. Krimer avait, en outre, reconnu que la destruction de la moelle allongée et de la portion cervicale de la moelle épinière fait cesser instantanément la sécrétion urinaire.

Ces données, jusqu'alors purement physiologiques, ne tardèrent pas à passer dans le domaine de la clinique, et Stanley assembla plusieurs faits tendant à prouver l'action directe de la moelle sur l'inflammation de la vessie et des reins. Ce mémoire produisit une impression profonde en France, où il fut reproduit et commenté par Lemaigre et par Bertrand.

Les conclusions de Stanley furent attaquées par Ségalas, qui conclut que la moelle n'influence en rien la sécrétion urinaire. Jamais une lésion de la moelle cervicale n'a produit, chez les animaux sur lesquels il a expérimenté, d'interruption de cette sécrétion. Les lésions vésicales et rénales sont consécutives à l'accumulation de l'urine dans son réservoir naturel qui ne peut l'expulser : l'altération de l'urine dépend elle-même de ces lésions. Ségalas, comme Breschet, soutient que la sécrétion du sperme, la gestation, ne sont nullement troublées par les lésions médullaires ; la parturition n'est gênée que par la paralysie des muscles abdominaux ; c'est encore à la paralysie des organes externes que doivent être rattachés les seuls troubles observés dans les fonctions génitales.

Brodie, en 1836, insiste sur les troubles fonctionnels que déterminent les lésions traumatiques de la moelle dans les organes de la vie végétative : il signale le ralentissement du pouls, l'élévation de température des parties paralysées. Comme Krimer, il a vu la sécrétion urinaire être diminuée ; l'hématurie lui paraît un phénomène assez fréquent.

Six ans plus tard, Longet renouvelait de Ch. Bell la théorie des faisceaux antéro-latéraux considérés comme excito-moteurs, des faisceaux postérieurs pris pour conducteurs des impressions sensitives. Cherchant la confirmation de ses expériences dans les faits cliniques, il rassemblait un certain nombre d'observations de lésions médullaires et montrait ainsi tout le parti que le chirurgien peut tirer, au lit du malade, de ses connaissances physiologiques.

La théorie de Longet, combattue par Van Deen et Stilling, fut acceptée en France avec enthousiasme, et c'est évidemment d'après elle que Laugier écrivit, en 1848, sa thèse d'agrégation. Dans ce travail, Laugier, après avoir rassemblé tous les faits connus de lésions traumatiques de la moelle, considérées dans les différentes régions, étudiait les symptômes qui leur sont communs à toutes ; puis il passait en revue les plaies et contusions, la commotion, la compression ; il terminait par l'histoire critique de la trépanation du rachis, opération qu'il avait pratiquée sur un de ses malades.

Déjà Bigot avait fait une étude assez complète de la « compression de la moelle par les épanchements rachidiens », dont il citait plusieurs cas intéressants. De son côté Schveing choisissait pour sujet de son travail inaugural les « lésions traumatiques du rachis et de la moelle » et énumérait les phénomènes qu'il avait pu observer sur lui-même à la suite d'un accident qui avait failli lui coûter la vie.

A cette même époque, Brown-Sequard commençait la publication de

ses importants travaux sur la moelle. Leur histoire se lie trop intimement à la physiologie pure, pour que nous en fassions ici une esquisse même rapide. Qu'il nous suffise de rappeler ses expériences sur la cicatrisation des plaies de la moelle épinière, ses recherches sur les troubles de nutrition survenant dans l'œil consécutivement à la section de certaines parties de la moelle, sur les troubles de l'action réflexe se produisant dans les mêmes conditions; et enfin, deux mémoires fort considérables où l'éminent physiologiste appuie de faits cliniques nombreux ses vues expérimentales sur la transmission des impressions dans la moelle.

Les auteurs du *Compendium* ne firent guère que résumer le travail de Laugier, sans y ajouter grand'chose, mais en lui donnant une forme dogmatique qui en fait ressortir plus nettement les idées principales.

Brown-Sequard avait signalé, en passant, l'existence de points douloureux chez les animaux auxquels on a sectionné la moelle en travers; Waller revint sur ce fait, et, par une série d'expériences, montra que ces points formaient une véritable zone hyperesthésique au niveau du point lésé.

Cependant les recherches de Schiff, de Chauveau, venaient contrôler les résultats obtenus par Longet. Budge et Giannuzzi, établissaient qu'il existe une innervation bien distincte pour chacune des deux parties du réservoir vésical, le corps et le col.

Les études cliniques ne demeurent point en arrière : Barat-Dulaurier fait l'histoire des hémorrhagies de la moelle qui reconnaissent une origine traumatique; Ogle appuie de faits bien observés la théorie de Brown Sequard sur la transmission croisée des impressions sensitives.

Leudet, de Rouen, appelle l'attention sur une forme de congestion de la moelle qui se produirait à la suite des chocs violents transmis au rachis; il entreprend même de la distinguer, au point de vue diagnostique, d'avec la commotion.

Après la guerre des États-Unis, Mitchell, Morehouse et Keen publient, sur les lésions traumatiques de la moelle et des nerfs, un travail important où ils notent les troubles de nutrition consécutifs à ces lésions.

Bientôt un mémoire d'Ashurst sur les blessures du rachis, un autre d'Erichsen sur la congestion rachidienne déjà signalée par Leudet, apportèrent des données nouvelles.

En outre, Chédevergne décrivait avec soin les modifications subies par l'urine après les lésions de la moelle, et Wharton Jones et Rendu étudiaient les troubles fonctionnels que ces blessures déterminent du côté de l'appareil de la vision et en général du grand sympathique.

Les travaux de Bouchard sur la dégénérescence secondaire des faisceaux de la moelle, de Felizet sur la trépanation du rachis, sans avoir directement trait aux lésions traumatiques de la moelle, complétaient cependant leur histoire.

Plus récemment encore, Masius et Vanlair, en Belgique, Eychorst et Naunyn, en Allemagne, ont repris les recherches de Brown-Sequard sur la cicatrisation des plaies de la moelle, et démontré la régénération de

son tissu, alors même qu'il existe une perte de substance. Clifford Albutt, en Angleterre, Roque, en France, continuaient les études de Jones et de Rendu ; enfin Charcot et Couyba ont jeté un jour nouveau sur la question des troubles nutritifs consécutifs aux lésions médullaires. Signalons, pour en terminer avec cet historique, les travaux de Duchenne (de Boulogne), de Gurlt, de Hallopeau, de Legouest, et enfin de Vulpian.

Division. — Les lésions traumatiques de la moelle sont généralement distinguées, suivant la nature de la violence qui les a produites, en : 1° *plaies*, 2° *contusions*, 3° *compression*, 4° *commotion*. Mais cette division, qui est exacte au point de vue anatomique, perd de son importance en clinique, où ces différentes lésions s'accusent par des symptômes à peu près identiques. Nous commencerons donc par faire une étude générale des blessures de la moelle, nous réservant de signaler ensuite les caractères différentiels qui permettent de reconnaître chacune de leurs variétés.

Lésions traumatiques de la moelle considérées en général. — Physiologie pathologique. — La moelle, dans les faisceaux qui constituent la majeure partie de son volume, peut être considérée comme étant formée surtout de fibres ayant sensiblement une direction parallèle à son axe propre. Toute lésion traumatique, intéressant la moelle sur une plus ou moins grande épaisseur, interrompra un certain nombre de ces fibres, et, par suite, diminuera les voies de communication qui existent entre le centre nerveux cérébral et la périphérie. Mais, en dehors de ce fait purement physique, la lésion aura pour effet de déterminer, dans les points de l'organe voisins de celui où elle porte, des modifications, en quelque sorte physiologiques, qui contribueront pour une part à la production des troubles fonctionnels. De ce nombre est la *congestion*, qui apparaît peu de temps après la blessure et peut se terminer par le ramollissement; elle peut aussi n'être que le prélude, le premier terme d'un processus vraiment phlegmasique, et la *myélite* est souvent invoquée pour rendre compte des phénomènes observés. Ce sont là les accidents en quelque sorte aigus des traumatismes de la moelle; mais lorsque l'action vulnérante, avec une moindre intensité, s'exerce pendant un laps de temps plus long, il n'est pas rare de rencontrer, au niveau du point affecté et dans les environs, les caractères de la *sclérose*, qui peut être consécutive à un processus myélitique ou se montrer d'emblée.

Il faut ajouter à toutes ces causes de perturbations fonctionnelles la *dégénérescence* des tubes nerveux, qui ne reçoivent plus leurs incitations ordinaires.

Enfin, un travail inverse ne peut-il pas se produire dans certains cas heureux? La *régénération* du tissu nerveux ne peut-elle pas avoir lieu comme dans les nerfs périphériques? et la moelle, lorsqu'elle a été divisée, n'est-elle pas susceptible de se *cicatriser?* Questions de la plus haute importance, mais dont la solution est encore entourée d'une grande obscurité.

1° Congestion. — Toute lésion traumatique de la moelle, intéressant sa continuité, sera nécessairement suivie d'une congestion mécanique en

deçà et au delà du point blessé : la grande vascularité de l'organe suffit à l'expliquer. Bientôt un nouvel élément s'ajoute et concourt à cette exagération de circulation locale : c'est l'irritation résultant de la blessure même. L'exsudation séreuse, qui accompagne toutes les hyperémies, traumatiques ou spontanées, ne tarde pas à entrer en jeu : s'infiltrant dans la trame cellulaire de l'organe, elle dissocie et comprime ses éléments, et détruit la cohésion de sa substance. Ce fait anatomique est fréquent, car nous le voyons noté dans la plupart des observations de lésions traumatiques de l'axe nerveux spinal. Il est facile de comprendre la part qui lui revient dans l'incurabilité ordinaire de ces lésions.

Mais l'hypérémie médullaire n'est pas toujours le résultat d'une gêne apportée à la circulation; elle est aussi déterminée par le retentissement sur la moelle d'un choc violent s'épuisant dans le rachis sans pouvoir le briser. Telle est du moins l'opinion soutenue par Leudet et par Erichsen, qui ont assigné à cette forme des signes cliniques particuliers.

Nous aurons plus tard lieu de nous demander si, sous l'influence du traumatisme, il ne se produit pas quelquefois une ischémie générale de la moelle, analogue à l'ischémie de certaines hystériques; mais ce problème n'est point encore susceptible de recevoir une solution définitive.

2° Myélite. — La plupart des auteurs, pour expliquer la mort survenue hâtivement chez des malades présentant une blessure de la moelle dans une des régions dorsale ou lombaire, supposent une myélite ascendante, qui, gagnant peu à peu les parties supérieures de l'organe, vers les origines des nerfs diaphragmatiques, et entraînant son incapacité fonctionnelle sur toute cette hauteur, déterminerait la mort par asphyxie. Laugier combattit cette opinion, en faisant remarquer qu'on ne rencontrait pas alors, d'une manière constante, les traces d'un travail inflammatoire, et que ce travail, lorsqu'il existait, se limitait à une petite étendue de la moelle. L'objection repose sur des données anatomo-pathologiques incomplètes, car, à l'époque où écrivait Laugier, la myélite au début, devait être le plus souvent méconnue. Laugier lui-même, tout en contestant la fréquence de cette cause de la mort, et faute d'une explication meilleure, était obligé d'admettre une forme diffuse de myélite, entraînant la mort par la suspension de la fonction respiratoire.

Depuis les travaux de Charcot, ce rôle de la myélite, dans la pathogénie des symptômes consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle, s'est agrandi. Le clinicien de la Salpêtrière a fait de l'irritation spinale la condition essentielle des troubles de la nutrition que l'on observe chez ces blessés.

« Pour expliquer, dit-il, la production de ces troubles, ce n'est pas l'absence d'action, mais l'irritation de la moelle épinière qu'il faut invoquer. » Et plus loin : « En somme, le fait dominant, toujours présent, c'est l'irritation vive d'une région plus ou moins étendue de la moelle épinière se traduisant le plus souvent, anatomiquement, par les caractères de la myélite aiguë ou suraiguë, et, cliniquement, par l'ensemble des symptômes qui se rapportent à ce genre de lésions. » Telle est la théorie

défendue par un élève de Charcot, Couyba, qui arrive à cette conclusion : « La condition pathogénique, indispensable au développement des lésions de la nutrition, consiste dans l'inflammation du centre médullaire. » Poincaré (de Nancy) accepte également la nécessité d'une irritation de la moelle, du moins pour les troubles nutritifs se produisant dans le département cutané. Regardant comme certaine l'existence à la périphérie d'un véritable centre nerveux sensitif, il le suppose relié par les fibres des nerfs aux cellules de même ordre existant dans la moelle. « Ce sont, dit-il pour compléter sa pensée, deux postes télégraphiques qui peuvent l'un et l'autre recevoir des dépêchès et en expédier, en donnant lieu à des courants tantôt centrifuges et tantôt centripètes ». Or, dans le cas particulier des troubles nutritifs de la peau, il est facile de comprendre que « les cellules médullaires sensitives, irritées par un état morbide, peuvent ébranler les cellules nerveuses cutanées, absolument comme une cause irritante extérieure; que ces dernières peuvent ainsi être aussi bien surmenées par une cause centrale que par une cause externe, et qu'elles peuvent ainsi, par voie d'irritation extraordinaire, déterminer des troubles nutritifs dans leur département cutané. C'est alors (la comparaison est juste) un sinapisme venant de l'intérieur et non de l'extérieur. » Hâtons-nous de dire que les idées de Charcot sont loin d'être partagées par tous les physiologistes : c'est ainsi que, pour Vulpian, l'irritation médullaire n'est, dans la production des altérations se développant sous l'influence du traumatisme de l'axe spinal, qu'une condition adjuvante. C'est l'abolition ou la diminution de l'action médullaire qui y prend la plus grande part. Nous aurons à revenir sur ce point quand nous étudierons la symptomatologie des lésions nutritives.

La théorie de l'irritation se trouve, cependant, en conformité apparente avec les résultats expérimentaux : il semble démontré que la section transversale complète de la moelle ou même sa destruction dans une certaine étendue, lorsqu'il n'en résulte pas une inflammation quelque peu durable, ne sont pas immédiatement suivies de troubles de la nutrition dans les membres paralysés. Même, d'après Brown-Sequard, les altérations qui apparaissent alors au voisinage des organes génitaux chez les animaux en expérience, sont surtout la conséquence de la pression prolongée et du contact des urines altérées et des matières fécales.

Il nous a paru utile, pour apprécier plus exactement le rôle véritable de la myélite, de rechercher quel avait été l'état de la moelle dans les faits où se trouvent notés les phénomènes placés par les auteurs sous la dépendance de lésions nutritives. Le tableau suivant fait connaître les résultats auxquels a abouti cet examen.

N° D'ORDRE.	AGE, SEXE ET PROFESSION DU SUJET	NATURE DU TRAUMATISME	TROUBLES NUTRITIFS OBSERVÉS	DATE DE LEUR APPARITION	DATE DE LA MORT	LÉSIONS DE LA MOELLE	RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.
1	Elie, 28 ans, couvreur.	Fracture du corps de la 12e dorsale, sans déplacement.	Eschares au niveau du sacrum et des trochanters. Néphrocystite.	12e jour	30e jour	Ramollissement de la moelle au niveau de la fracture : « sa substance était d'un gris jaunâtre et parcourue de vaisseaux capillaires injectés. »	OLLIVIER, Traité de la moelle épinière, 1827, t. I, p. 420. LAUGIER, Thèse de concours, 1848, p. 58.
2	Warnier, 27 ans, demoiselle de boutique.	Ecrasement du corps de la 4e dorsale.	Phlyctènes, puis eschares au niveau du sacrum, des trochanters, des malléoles; ecchymoses de l'estomac, et de l'intestin grêle.	»	49e jour	Ramollissement de la moelle au niveau de la fracture, sur une étendue d'un pouce et demi, surtout prononcé dans la substance grise. Deuxième ramollissement occupant le renflement lombaire.	OLLIVIER, l. c., p. 265. LAUGIER, l. c., p. 117.
3	Roulier.	Luxation en avant de la 4e cervicale; fracture d'une apophyse articulaire de la 5e.	Eschares au sacrum qui se cicatrisent. L'accident s'étant reproduit, eschares nouvelles.	15e, puis 12e jour	40e jour après le 2e accident.	Etranglement de la moelle, qui présente au-dessus et au-dessous les signes d'une inflammation chronique.	OLLIVIER, l. c., p. 256. LAUGIER, l. c., p. 110.
	Bankes, homme, 45 ans.	Fracture de la 4e dorsale.	Eschares au sacrum.	3e jour	64e jour	Congestion des méninges : la partie de la moelle corresp. à la fracture était « ramollie et d'une couleur grisâtre ou cendrée. »	JEFFREYS, *London Med. and Surg. Journ.*, july 1826. OLLIVIER, l. c., p. 275.
5	Broderik, 55 ans, homme.	Fracture de la 12e dorsale, avec déplacement.	Eschares au sacrum.	11e jour	32e jour	Le centre de la portion de la moelle qui correspondait à la fracture, était, dans l'espace d'un pouce, ramolli, détruit et de couleur cendrée.	JEFFREYS, l. c. OLLIVIER, l. c, p. 291.
6	Femme, 55 ans.	Contusion violente du rachis.	Abcès de la région lombo-sacrée.	»	47e jour	Le renflement inférieur de la moelle, incisé verticalement, offre, de chaque côté de la section, une surface grenue, ce qui tient au ramollissement de son tissu.	*Gaz. méd.* 1835, p. 745. LAUGIER, l. c., p. 58.
7	Tourabel, 23 ans, charpentier	Contusion violente du rachis.	Eschares au sacrum.	13e jour	15e jour	Moelle ramollie dans la région cervicale, surtout au niveau de la 7e vertèbre. Incisée verticalement, elle contient, en ce même point, un abcès qui remonte jusque vers la 4e cervicale.	*Archiv. gén. de méd.*, 2e s. t. X, p. 200. LAUGIER, l. c., p. 104.
8	Homme.	Fracture de la 10e dorsale.	Vésications, contenant un sérum noir, apparues sur un pied; eschares au sacrum.	10e jour	42e jour	Ramollissement de la moelle dans l'étendue de deux pouces, à l'endroit même de la fracture.	*Gaz. méd.* 1838, p. 439. LAUGIER, l. c., p. 123.
9	Raymond, 24 ans.	Fractures multiples de la 7e, 8e, 9e et 10e dorsales.	Eschares de la fesse gauche; phlyctènes aux jambes, aux talons, aux malléoles.	4e jour	8e jour	Rupture de la moelle au niveau de la 9e dorsale. Au-dessus et au-dessous, elle offre moins de consistance et une coloration gris jaunâtre uniforme.	LAUGIER, l. c., p. 135.

N°s D'ORDRE	AGE, SEXE ET PROFESSION DU SUJET	NATURE DU TRAUMATISME	TROUBLES TROPHIQUES OBSERVÉS	DATE DE LEUR APPARITION	DATE DE LA MORT	LÉSION DE LA MOELLE	RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES
10		Ecrasement du corps de la 1re dorsale; luxation en avant des apophyses articulaires de la 7e cervicale.	Le malade succomba à une violente inflammation des organes urinaires.	«		Compression et amincissement de la moelle; ramollissement au-dessus et au-dessous.	Bérard, *Revue méd.*, 1839, t. II, p. 300.
11		Ecrasement du corps de la 6e cervicale avec déplacement en avant du segment supérieur du rachis.	Eschares au sacrum et aux trochanters.	un mois	2e mois	Ramollissement de la moelle au centre, plus près de la partie antérieure, se prolongeant de bas en haut et à droite.	Lagout, *Bull. de la Soc. an.*, 1845, p. 11.
12	Barrot, 33 ans. homme	Fracture des masses apophysaires au niveau de la 10e dorsale, avec chevauchement	Eschares au sacrum, puis aux malléoles externes et aux trochanters.	32e jour		Destruction presque complète de la moelle qui est réduite à un cordon fibreux.	Pons, *Bull. de la Soc. anat.*, 1846, p. 257.
13		Fracture double de l'arc antérieur del'atlas.	Eschares au sacrum.	8e jour	38e jour	Aucune altération apparente de la moelle; seulement un peu d'épaississement de la pie-mère à ce niveau.	Boullard. *Bull. de la soc. an.* 1849, p. 179.
14	Germain, 25 ans, homme d'équipe.	Luxation de l'apophyse articulaire droite de la 6e cervicale; déplacement, en avant, du segment supérieur du rachis.	Eschares à la fesse, aux malléoles externes, aux gros orteils, aux talons.	2e jour	40e jour	Dans l'étendue de 2 cent. le cordon médullaire se réduit à une trame cellulo-vasculaire, dans les mailles de laquelle est infiltrée une substance diffluente grise, mêlée d'une teinte rouge.	Richet, Des luxations traumatiques. Th. de concours. 1851, p. 97.
15		Fracture, par arme à feu, des apophyses transverses de la 2e lombaire; contusion de la moelle.	Eschares au sacrum.		30e jour	La moelle, au niveau de la fracture, est changée en une pulpe puriforme.	Desruelles, *Bul. de la Soc. an.*, 1852, p. 12.
16		Luxation, en arrière, de la 12e dorsale sur la 1re lombaire.	Eschares au sacrum. Néphrocystite purulente	1 mois	38e jour	Ecrasement de la moelle: au-dessous, le tissu de l'organe est fortement ramolli et d'une teinte café au lait un peu clair.	Landry, *Bull. de la Soc. an.*, 1853, p. 407.
17		Ecrasement du corps de la 11e et de la 12e dorsale, avec chevauchement en avant.	Eschares au sacrum.		7e mois	Destruction complète de la moelle au niveau de la fracture: le segment inférieur est ramolli.	Doyen, *Bull. de la Soc anat.*, 1857, p. 19.
18		Fracture des 11e et 12e dorsales.	Eschares au sacrum.	15e jour		Déchirure de la moelle remontant jusqu'à la 7e dorsale; la moelle est ramollie et infiltrée de pus.	Gillette, *Bull. de la Soc. an.*, 1861, p. 395.

Nos D'ORDRE	AGE, SEXE ET PROFESSION DU SUJET	NATURE DU TRAUMATISME	TROUBLES TROPHIQUES OBSERVÉS	DATE DE LEUR APPARITION	DATE DE LA MORT	LÉSIONS DE LA MOELLE	RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES
19	Homme, 25 ans.	Distension (?) du rachis.	Eschares au sacrum.	4e jour	10e jour	Au voisinage des 5e et 6e vertèbres dorsales, la moelle était transformée, dans toute son épaisseur, en un liquide épais, d'aspect muco-purulent, et de couleur brune ou verdâtre.	GULL, Cases of Paraplegia, in *Guy's Hospital reports*, 1858, p. 189, case XXII. CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux, 1872-73, p. 95.
20		Luxation de la 6e cervicale en avant et écrasement du corps de la 7e.	Ulcérations aux mollets et au sacrum; « les orteils se gangrenèrent sur quelques points, et la 1re articulation phalangienne du pied droit s'ouvrit. »			Aplatissement de la moelle sans ramollissement, injection vasculaire assez marquée.	LEGROUX, *Bull. de la Soc. an.*, 1865, p. 277.
21	Baz, 41 ans, commissionnaire.	Ecrasement du corps de la 12e dorsale; luxation, en avant, de l'apophyse articulaire droite de la 11e.	Eschares au sacrum et aux malléoles externes; cystite; congestion des reins.	29e jour	88e jour	La moelle, aux environs de la fracture, est à peu près détruite; au-dessus, elle est ramollie, dans une étendue de plusieurs centimètres.	CHEDEVERGNE, Des fractures indirectes de la colonne dorso-lombaire (*Mém. de l'Ac. de méd.* 1869-70, t. XXIX, p. 114.
22		Fracture de la 8e dorsale, avec déplacement, en arrière, du fragment inférieur.	Eschare au sacrum de 25 cen. de long sur 15 cent. de largeur.		15e mois	Destruction de la moelle dans une étendue de 5 cent.; au-dessus, ramollissement de couleur verdâtre.	REGNAUD. *Bull. de la Soc. an.*, 1866, p. 22.
23	Garçon, 11 ans.	Fracture de l'arc vertébral de la 10e dorsale, avec chevauchement, en avant, du corps.	Eschares au sacrum et aux grands trochanters; congestion des reins.	13e mois	14e mois	Epaississement de la dure-mère (plus de 2 cent.), qui est adhérente à la moelle: celle-ci présente les caractères d'une sclérose qui n'a pas épargné la substance grise.	JOFFROY, *Arch. de physiol.* 1868, t. I, p. 735-742.
24	Femme, 21 ans.	Plaie de la moelle par coup de couteau (au niveau de la 4e dorsale).	Eschares de la fesse et de la région sacrée.	11e jour	15e jour	Les bords de la plaie spinale parurent tuméfiés, d'une coloration rouge brun; elle était recouverte d'une mince couche purulente. Myélite descendante du cordon latéral gauche.	MULLER, Beitrage zur pathologisch anatomie und Physiologie des menchlischen Ruckenmarkes Leipzig, 1871, obs. I. CHARCOT, l. c., p. 95
25	Mayen, charpentier de navire, 16 ans.	Plaie de la moelle par instrument piquant (au niveau de la 6e dorsale).	Eschares au sacrum et aux grands trochanters.	5e jour		Au niveau de la plaie, petite cavité contenant du pus; moelle ramollie, surtout à la partie centrale.	AURRAN, Lésions traumatiques de la moelle, thèse de Montpellier, 1872, n° 182.
26	Homme, 23 ans.	Fracture des lames de la 10e dorsale, par coup de feu.	Plaques érythémateuses sur les membres inférieurs; à la plante du pied droit, énorme ampoule au-dessous de laquelle le derme est mortifié.	5e jour	12e jour	Moelle contusionnée, ramollie et noirâtre dans le segment postérieur correspondant à la fracture. Méninges injectées, épaissies.	COUYBA, Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle, thèse de Paris, 1871, n° 138, p. 51.

Nº D'ORDRE	AGE, SEXE ET PROFESSION DU SUJET	NATURE DU TRAUMATISME	TROUBLES TROPHIQUES OBSERVÉS	DATE DE LEUR APPARITION	DATE DE LA MORT	LÉSIONS DE LA MOELLE	RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES
27	M..., âgé de 55 ans, officier de pompiers.	Fracture, par cause indirecte, de la 10ᵉ dorsale ; écrasement du corps avec chevauchement eu avant.	Eschares au sacrum ; congestion intense des reins.	15ᵉ jour	45ᵉ jour	La moelle est ramollie et traosformée en une bouillie de couleur foncée.	Observation personnelle, recueillie en 1871, dans le service de M. le professeur Oré.
28	Robert, âgé de 28 ans, maçon.	Fracture indirecte de la colonne dorsale ; écrasement du corps de la 9ᵉ vertèbre.	Eschares au sacrum et aux trochanters.	8ᵉ jour	32ᵉ jour	La moelle, au niveau de la fracture, est presque détruite ; elle se réduit à un putrilage de couleur verdâtre ; la consistance de son tissu est diminuée au-dessus et au-dessous.	Observation personnelle, recueillie en 1869, dans le service de M. le professeur Oré.

L'ensemble des faits précédents semble justifier les idées professées par Charcot sur l'importance de la myélite dans la production des lésions nutritives : dans presque tous, se trouve noté un ramollissement marqué de la moelle, ayant quelquefois abouti à la suppuration.

Dans les deux faits qui semblent faire exception (Obs. 13 et 20), il existait cependant des traces d'une inflammation commençante (épaississement de la dure-mère, injection vasculaire de la moelle).

Une objection se présente à l'esprit : c'est que ces lésions pouvaient bien dépendre seulement de la contusion, de la déchirure de l'organe ; mais, dans quelques cas, le travail inflammatoire était prouvé par la production de pus, et, pour les autres, la distinction est encore à établir (du moins pour l'examen à l'œil nu) entre le ramollissement tenant à l'infiltration séreuse de la névroglie et à la dissociation des éléments médullaires, et celui résultant d'un processus phlegmasique. Le microscope seul déciderait ; mais, sauf dans le fait de Joffroy (Obs. 23), son emploi a été absolument négligé.

En admettant que ces lésions reconnaissent toutes une même origine, l'inflammation du tissu médullaire, la difficulté ne se trouve pas amoindrie : il existe, en effet, un certain nombre d'observations où de tels désordres ont été notés sans qu'il soit fait aucune mention de troubles trophiques. L'exposé de quelques-uns de ces faits est de nature à intéresser. (*Voy.* Tableaux, p. 721 et 722.)

Peut-être voudra-t-on se faire, contre la valeur démonstrative de ces observations, un argument de la rapidité avec laquelle la terminaison fatale a eu lieu dans quelques-unes et qui n'avaient pas permis à l'inflammation de se développer ou du moins de produire aucun trouble nutritif. C'est ainsi que la mort arriva au 3ᵉ jour (obs. 35), au 4ᵉ (obs. 32 et 37), au 6ᵉ (obs. 40), au 7ᵉ (obs. 41), au 8ᵉ (obs. 30-42), etc. Mais, pour ce qui est de la myélite, M. Charcot a démontré que, à la suite des blessures de la moelle, des lésions irritatives, telles que hypertrophie des cylindres axiles, prolifération des myélocites, etc., peuvent être reconnues à une

Nos D'ORDRE.	AGE, SEXE ET PROFESSION DU SUJET.	NATURE DU TRAUMATISME.	DATE DE LA MORT.	LÉSIONS DE LA MOELLE.	RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.
29	Verbulst, 28 ans, homme	Fracture du corps de la 1re lombaire.	10e jour	La moelle épinière, à ce niveau, était évidemment comprimée, et sa substance, de couleur grise, nuancée de violet, était très-injectée et très-molle.	OLLIVIER, l. c., p. 293.
30	Courtois, capitaine d'armes.	Luxation en avant de la 6e cervicale.	8e jour.	Compression de la moelle qui est injectée au-dessous; au-dessus et jusque vers l'occipital elle est évidemment ramollie.	J. ROUX, Essai de physiologie philosophique, th. de Paris 1835, n° 138. RICHET, l. c., p. 75.
31	Fille, 21 ans.	Luxation, en avant, de l'atlas.	? au bout de plusieurs mois.	L'apophyse odontoïde comprimait les faisceaux antérieurs de la moelle, qui étaient ramollis et comme broyés, tandis que les faisceaux postérieurs étaient intacts.	SÉDILLOT, *Gazette médicale*, 1842, p. 776. RICHET, l. c., p. 30.
32	Boucher, 50 ans.	Déchirure du disque intervertébral unissant les 5e et 6e cervicales; fracture des apophyses transverses et articulaires des 5e, 6e et 7e cervicales.	4e jour.	Le centre de la moelle était réduit en une sorte de putrilage et mêlé à du sang décomposé.	LAUGIER, l. c., p. 27.
33	45 ans, homme	Fracture des 5e et 6e cervicales.		« Entre les racines de la 4e et de la 5e paires, existe un point de ramollissement de la moelle, consécutif probablement à une contusion suivie d'inflammation. »	HERSENT, *Bulletins de la Société anatomiq.* Paris, 1843, p. 27.
34		Fracture et luxat. de la 1re lombaire; consolidation de la fracture, mais oblitération du canal rachidien par déplacement des apophyses articulaires.		L'extrémité inférieure de la moelle était détruite.	VINCENT, *Bulletins de la Société anatomiq.* Paris 1850, p. 85.
35		Luxation de la 7e cervicale; fracture d'une apophyse articulaire.	5e jour.	Contusion et ramollissement de la moelle, au-dessous du bulbe brachial : il y a un peu de pus à la partie supérieure de l'infiltration qui s'étend sur une hauteur de un centimètre et demi.	ARRACHART, *Bulletins de la Société anatomique.* Paris 1852, p. 490.
36		Fracture du corps de la 11e dorsale avec chevauchement marqué du fragment supérieur.		La moelle était comprimée; elle présentait aussi les traces d'une forte contusion et était ramollie.	ARRACHART, *Bulletins de la Société anatomique.* 1853, p. 107.
37		Fracture horizontale du corps de la 7e cervicale avec déplacement en avant du fragment supérieur.	4e jour.	Bien que le canal rachidien ne fût nullement rétréci, la moelle était ramollie entre la 7e et la 4e cervicales : « elle est d'un gris rougeâtre, pointillée de rouge, diffluente, ne faisant plus qu'une bouillie d'un rouge sale. »	GAUJOT, *Bulletins de la Société anatomiq.* Paris 1853, p. 228.

Nos D'ORDRE.	AGE, SEXE ET PROFESSION DU SUJET.	NATURE DU TRAUMATISME.	DATE DE LA MORT.	LÉSIONS DE LA MOELLE.	RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.
38		Luxation, en arrière, de la 5e dorsale.		La moelle était détruite sur une longueur de cinq centimètres.	Landry. *Bulletins de la Société anatomiq.* Paris 1853, p. 402.
39		Fracture de la 11e dorsale avec chevauchement en avant du fragment supérieur.	2e mois.	Destruction complète de la moelle, dont il ne reste plus qu'un cordon aplati, uniquement constitué par le névrilème.	Blachez, *Bulletins de la Société anatomiq.* Paris 1857, p. 18.
40		Fracture du rachis (sans désignation de siége).		Foyer ramolli de la partie centrale de la moelle au niveau de la 2e dorsale.	Texier, *Bulletins de la Société anatomiq.* Paris 1864, p. 207.
41		Fracture des 9e et 10e vertèbres dorsales, avec chevauchement en avant du fragment supérieur.	7e jour.	La moelle est détruite sur une étendue de un centimètre. Ramollissement au-dessus et au-dessous, sur une étendue de huit centimètres.	Nicaise, *Bulletins de la Société anatomiq.* Paris 1865, p. 661.
42	26 ans, homme, gymnasiarque.	Flexion exagérée du tronc sans lésion du rachis.	8e jour.	A partir de la 6e cervicale jusqu'à la 5e dorsale, la moelle est diffluente et de coloration rougeâtre; elle est absolument saine dans tout le reste de son étendue, comme ses méninges.	Betz, Memorabilien, XVIII Jahrgang, 4 Heft, 1873. — *Revue des sciences médicales*, de Hayem, t. III, fasc. 1. Paris 1874, p. 353.

certaine distance de la plaie spinale, au-dessus et au-dessous d'elle, 24 heures à peine après l'accident. D'autre part, les troubles trophiques, dont nous prenons le sphacèle pour type, se sont montrés, à ne considérer que les faits par nous réunis, une fois le 2e jour (obs. 14), deux fois le 3e (obs. 8, 25), deux fois le 4e (obs. 9, 19), enfin le 6e (obs. 26), le 8e (obs. 28).

La différence de siége des lésions ne saurait davantage être invoquée pour expliquer l'existence des troubles de la nutrition dans une série de faits et leur absence dans l'autre série. Tel est cependant l'argument favori de l'école de la Salpêtrière : « La grande fréquence du décubitus aigu dans le cas d'hématomyélie, de myélite aiguë centrale, où la lésion occupe surtout les régions centrales de la moelle épinière, semble, dit M. Charcot, désigner tout particulièrement la substance grise comme jouant à cet égard un rôle prédominant ; et ce rôle est partagé sans doute par les faisceaux blancs postérieurs, car nous savons que les irritations de certaines parties de ces faisceaux ont pour effet de déterminer la production non-seulement de diverses éruptions cutanées, mais encore, à la vérité dans des cas rares, celle de la nécrose dermique. » Voyons ce que donnent, à ce point de vue, les observations rassemblées dans le premier tableau : il n'en est qu'un petit nombre (huit) où les désordres ne fussent pas étendus à toute l'épaisseur de l'organe : or, sur ce nombre, 6 fois (obs. 5, 6, 7, 11, 23, 25) ils siégeaient surtout au centre de la moelle, et

1 fois (obs. 26) dans les faisceaux postérieurs. L'observation de Boullard (13) fait seule exception à la règle établie par Charcot. Mais le deuxième tableau, concernant les faits où manquaient les lésions nutritives, nous montre aussi des cas où la substance grise était seule ou principalement intéressée (obs. 32, 40). La plupart du temps, la destruction de la moelle était complète : une seule fois (obs. 31) les cordons postérieurs étaient intacts et la violence paraissait n'avoir atteint que les faisceaux antérieurs ; toutefois, sa nature même nous autorise à penser que la substance grise devait participer aux désordres. Sur ce point encore, nous ne trouvons rien d'absolu.

Faut-il, en dernier ressort, alléguer le défaut de données microscopiques ne permettant pas d'affirmer la réalité d'un processus myélitique ? Cette objection, si elle est admise pour la deuxième catégorie de faits, est également applicable à la première ; mais est-il bien possible de nier toute inflammation, alors qu'il existe des désordres tels que ceux notés dans les observations 29, 32, 33 et 37 : moelle de couleur grise, très-molle, convertie en putrilage, détruite par la suppuration? Ajoutez que les symptômes habituels de la myélite se trouvent mentionnés dans deux autres observations (32, 38), et que deux fois (obs. 30, 41) la mort par asphyxie peut justement être expliquée par une inflammation ascendante.

Si maintenant nous cherchons à tirer un enseignement de la discussion qui précède, nous arrivons aux conclusions suivantes, rigoureusement déduites des faits :

1° Dans la presque universalité des cas, les troubles trophiques coïncident avec l'inflammation de la moelle épinière ;

2° L'époque d'apparition et l'intensité de ces désordres ne sont point en rapport direct avec le degré de la phlegmasie ;

3° Celle-ci peut se montrer, et même très-caractérisée, sans entraîner nécessairement de lésions nutritives.

Charcot, plus réservé que ses élèves, a déjà écrit que l'inflammation ne suffisait pas à expliquer la production des troubles trophiques et qu'il fallait le concours d'autres conditions que l'analyse n'a point encore permis de dégager.

Jusqu'ici la myélite aiguë a seule été en cause : mais, quand la force traumatique agit avec moins de violence et sans interrompre la continuité de la moelle, ainsi que cela a lieu dans certains cas de compression, ou bien quand, cette continuité étant intéressée sur un point, la nature de la blessure ne rend pas nécessaire un travail de réaction et, pour mieux dire, d'élimination, le procès morbide, tout en conservant son caractère inflammatoire, ne s'établit que lentement. Le point de l'organe qui est lésé devient alors le siége d'une myélite chronique, à laquelle sa délimitation a fait donner le nom de *myélite scléreuse transverse.* C'est sur la névroglie que porte principalement l'altération : elle paraît transformée en un tissu conjonctif dense et résistant. Les trabécules du réticulum qu'elle constitue sont épaissies, ou même l'aspect réticulé est complétement effacé et out le tissu apparaît comme formé de faisceaux de fibrilles ondulés.

opaques, parallèles. Dans cette hypertrophie de la névroglie, les éléments nerveux tendent à disparaître : pour la plupart, les tubes nerveux ont perdu leurs cylindres de myéline, du moins sur certains points de leur étendue, d'où l'aspect variqueux qu'ils présentent quelquefois ; mais les cylindres axiles persistent en assez grand nombre, quelques-uns même paraissent avoir subi une augmentation de volume, ce qui est de nature à faire admettre que le travail inflammatoire ne se limite pas à la névroglie, mais s'étend aussi aux éléments nerveux. Les cellules nerveuses n'échappent pas à la destruction : elles subissent la dégénérescence pigmentaire, deviennent jaunes ocreuses et se ratatinent ; leurs prolongements disparaissent. En même temps, les parois des vaisseaux s'épaississent notablement. Le tissu médullaire ainsi affecté offre une teinte grisâtre : sa consistance est plus ferme et sa surface déprimée au-dessous du niveau des parties voisines. Cette induration et ce retrait du tissu s'expliquent parce que ce n'est qu'à une époque tardive qu'est constatée la lésion.

Le fait de Joffroy (obs. 23) semble démontrer que la myélite chronique n'est pas sans influence sur la production des troubles trophiques, ce qui, d'après la théorie de Charcot, était probable vu la nature irritative de ce procès ; mais nous verrons plus tard que l'existence de ces altérations limitées peut servir d'argument aux théories opposées.

3° Dégénérescence. — Dans les conditions où s'observe la myélite scléreuse transverse, les faisceaux blancs de la moelle subissent une dégénérescence sur laquelle L. Turck et Bouchard ont appelé l'attention. Cette dégénérescence suit une marche constante : au-dessous du point lésé, elle occupe exclusivement les cordons antéro-latéraux dans leur partie postérieure, mais en perdant de son étendue à mesure qu'on s'éloigne de la lésion. Les cordons antérieurs et la partie antérieure des cordons latéraux dégénèrent également ; mais dans ces faisceaux, l'altération diminue rapidement pour disparaître à une courte distance. Au-dessus de la lésion, la dégénérescence porte principalement sur les cordons postérieurs ; là aussi, elle se limite graduellement à la partie interne et postérieure de ces faisceaux et se termine en pointe sur le plancher du quatrième ventricule.

Les tubes nerveux de ces portions dégénérées subissent une série de modifications fort importantes à connaître. C'est d'abord une simple concentration de leur substance médullaire : en même temps qu'ils s'amincissent, ils perdent de leur transparence, prennent une teinte grisâtre et deviennent variqueux. Bientôt la myéline se solidifie, en se divisant en petits fragments de forme et de volume variables, le cylindre axile restant encore parfaitement intact. Puis les fragments se divisent en granulations de plus en plus petites, qui, opaques et d'un gris noir au début, deviennent d'un jaune ambré et se laissent traverser par la lumière qu'elles réfractent considérablement : elles se sont transformées en graisse. Ces granulations ne tardent pas à se répandre dans le tissu ambiant, où elles se groupent pour former les corpuscules de Gluge. Enfin, le cylindre axile devient lui-même granuleux et se segmente. Pour Eychorst et Naunyn, les

choses ne se passeraient pas de cette manière, et la dégénérescence granuleuse apparaîtrait d'emblée sans être précédée par la fragmentation de la myéline. Tous les tubes ne sont pas affectés à un même degré : quelques-uns demeurent sains et, à une époque avancée de l'altération, au milieu de tubes en voie de dégénérescence, on en rencontre de variqueux, qui présentent l'aspect que nous leur avons attribué dans le procès scléroti-que.

Pendant ce temps, la névroglie est le siége d'un travail de prolifération qui commence avec la dégénérescence granulo-graisseuse des tubes. Ceux-ci sont alors séparés les uns des autres par une matière amorphe molle, transparente, comme gélatineuse, renfermant, en outre de granulations graisseuses et de corps granuleux provenant de l'altération plus rapide de quelques tubes, des noyaux analogues à ceux qui existent normalement dans la substance grise des centres nerveux et que Robin a décrit sous le nom de myélocytes. Plus tard, les tubes disparaissent et le tissu conjonctif prédomine sous la forme fasciculée. Les parois vasculaires présentent alors une apparence athéromateuse.

L'aspect extérieur de la moelle n'est point modifié dans les premiers temps ; quand la dégénérescence est ancienne, le tissu nerveux offre tout à fait la coloration et la consistance que lui donne la sclérose.

Quelle est la nature de cette dégénérescence des faisceaux blancs de la moelle? Faut-il n'y voir qu'un phénomène analogue à celui qui se passe dans les nerfs périphériques après leur section ? M. Bouchard s'est rattaché à cette opinion. Le dernier terme de la myélite scléreuse transverse, dans les cas de compression lente (seuls cas que cet observateur ait examinés), étant l'atrophie des éléments nerveux, remplacés par le tissu conjonctif, on peut supposer que la moelle, à un moment, se trouve comme interrompue dans sa continuité, sans qu'il y ait cependant solution apparente. Dès lors, « les tubes lésés sur un point de leur parcours, s'altèrent primitivement dans toute la portion où ils ont perdu leur connexion avec leur centre d'origine, sans qu'il soit besoin d'un trouble nutritif des tissus qu'ils traversent. Les choses se passent alors identiquement comme dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. La matière des tubes se transforme en granulations graisseuses qui se répandent dans le tissu, les unes isolées, les autres accumulées en amas (corps granuleux) ou entraînées le long des vaisseaux (apparence athéromateuse des capillaires). L'activité nutritive du tissu est mise en jeu par cette substance étrangère qui l'infiltre, l'absorption s'en empare et la fait disparaître peu à peu, en même temps qu'une prolifération conjonctive vient combler les vides. »

On a fait, à cette théorie, qui découle tout entière des données établies par Waller, plusieurs objections. Tout d'abord on a contesté qu'elle fût applicable à la dégénérescence descendante des cordons antéro-latéraux. En effet, a-t-on dit, la masse de ces cordons est formée par des fibres qui vont du cerveau aux cellules antérieures, et par des fibres qui vont de ces cellules aux nerfs. Quand un segment de la moelle est détruit par un travail pathologique, les fibres encéphaliques qui sont au-dessous de ce

point ont bien perdu leurs rapports avec les centres trophiques des corps striés, mais les racines qui naissent au-dessous de la lésion aboutissent à des cellules antérieures intactes et possèdent encore leur prétendu centre trophique. En réalité, il n'y a qu'une chose supprimée : c'est la communication avec le cerveau. « La seule explication qui soit alors possible, dit Poincaré, reproduisant les idées d'Onimus et Legros, est celle de la suppression de fonction ou plutôt d'excitation. L'excitation cérébrale arrive encore dans les fibres encéphaliques jusqu'au niveau de la lésion. Elle ne peut pas, il est vrai, s'y traduire par un mouvement, mais l'action moléculaire, quoique latente, n'en a pas moins lieu jusque-là et suffit pour y entrenir une nutrition normale. Arrêté par la lésion, cet ébranlement d'origine cérébrale ne gagne plus ni le segment inférieur des fibres encéphaliques, ni les cellules antérieures, ni les racines antérieures, ni les nerfs. Aussi tout cet ensemble s'altère-t-il par inertie. » L'objection n'est que spécieuse : Bouchard est le premier à reconnaître que, dans un cordon pris de la dégénérescence secondaire, tous les tubes ne s'altèrent pas et que quelques-uns conservent à peu près intactes leur structure et leurs fonctions : ce sont ceux qui, existant déjà au point primitivement lésé, ont été respectés par la lésion ou ceux qui ont émergé de la substance grise au delà du point où siége l'altération protopathique. Les fibres encéphaliques, dans le segment inférieur, dégénèrent seules et, pour ce cas, l'explication wallérienne conserve toute sa valeur.

Un argument plus sérieux qu'on a fait valoir contre cette théorie, est tiré de l'absence prétendue de dégénérescence secondaire à la suite des lésions traumatiques, où la solution de continuité de la moelle, et par suite d'un certain nombre des tubes nerveux qui constituent les faisceaux blancs, est évidente et palpable. Bouchard avait négligé ce point, sur lequel le manque de faits, qui existe encore aujourd'hui, ne lui permettait pas d'édifier un travail pratique. Vulpian, ayant repris la question au point de vue expérimental, arriva à cette conclusion, que les sections complètes de la moelle n'entraînaient jamais de dégénérescence secondaire : il expliquait celle-ci par un travail irritatif se propageant *systématiquement* le long des faisceaux. Les résultats obtenus par Vulpian ont été contredits par ceux auxquels est arrivé Westphal, qui a vu les faisceaux blancs dégénérer consécutivement à des lésions expérimentales du cordon nerveux spinal. Mais, avant Westphal, en 1856, Michel, de Strasbourg, ayant sectionné la moelle d'un chien en deux points, de manière à obtenir trois segments distincts, avait trouvé, dans le segment intermédiaire, les tubes des faisceaux blancs peu nombreux, grêles, irréguliers dans leur grosseur, et même contournés en vrille. L'altération était surtout marquée dans les faisceaux postérieurs, où il existait entre les tubes un nombre considérables de corpuscules sphéroïdaux, analogues à ceux de Gluge, et des gouttelettes graisseuses libres.

Ces donnécs étaient un peu vagues ; mais il n'en est pas de même pour les faits de Westphal, dans lesquels la dégénérescence est bien et dûment constatée ; une observation récente de W. Muller signale également la dé-

générescence descendante dans le cordon latéral, au-dessous d'une hémisection de la moelle. Eychorst et Naunyn ont également noté, sans désignation de siége, la dégénérescence des tubes dans les faisceaux supérieur et inférieur. Vulpian, ayant recommencé ses expériences, est d'ailleurs revenu sur son opinion première et a admis, avec le professeur berlinois, l'existence des altérations secondaires après les traumatismes de la moelle. Ce n'est pas qu'il se soit rallié à la théorie wallérienne : il croit, au contraire, à l'intervention d'une cause pathogénétique autre que la séparation d'avec les centres trophiques : l'irritation morbide des éléments nerveux. Il se fonde, dans cette opinion, sur quelques dissidences qui se sont produites entre les faits cliniques observés par Turck et Bouchard et les résultats expérimentaux obtenus par Westphal et par lui-même. Or, voici quels sont ces résultats : chez un chien, auquel Westphal avait coupé la moitié gauche de la moelle, le faisceau antéro-latéral du côté de la section n'offrait plus d'altération à 3 millimètres au-dessous de celle-ci, tandis que le faisceau postérieur, dans ce même segment de moelle, était le siége d'une dégénérescence se présentant sous forme d'une traînée linéaire, laquelle s'apercevait encore à 14 millimètres de la blessure. D'autre part, Vulpian a vu, dans les mêmes conditions, l'altération descendante du faisceau antéro-latéral n'avoir qu'une étendue de 5 millimètres. On est parti de là pour proclamer la variabilité des résultats expérimentaux comparés à l'uniformité des lésions reconnues chez l'homme. Mais cette variabilité ne nous paraît pas démonstrative : tout d'abord, pour la dégénérescence ascendante, la question de siége est nettement tranchée ; toujours elle s'est limitée aux faisceaux postérieurs. Déjà cette intégrité des cordons antéro-latéraux, dans le segment supérieur de la moelle, s'accorde mal avec l'idée d'une irritation, laquelle, pour rester dans l'hypothèse que nous examinons, doit être supposée se propager *systématiquement*. Mais, sans nous arrêter sur ce mode d'invasion, qui pour nous n'est pas fort clair, recherchons si le peu d'étendue de l'altération du cordon antéro-latéral, la dégénérescence plus marquée du faisceau postérieur, dans le segment inférieur de la moelle, ne peuvent être expliqués avec la théorie de Waller. Nous avons déjà dit, après Bouchard et Poincaré, que les faisceaux antéro-latéraux se composaient de fibres encéphaliques et de fibres naissant de la substance grise, et que celles-ci, après une section transversale de la moelle, conservaient leurs communications avec les centres trophiques : la proportion des fibres des deux ordres étant essentiellement variable suivant la région et peut-être aussi suivant le sujet, l'objection tirée des faits exceptionnels de Westphal et de Vulpian n'a pas lieu de nous arrêter. Il en est de même pour l'altération descendante, très-peu marquée et constatée une seule fois, du faisceau postérieur : les fibres radicales qui servent à constituer ces faisceaux suivent, du moins celles qui sont externes, une direction longitudinale, tantôt en haut, tantôt en bas : celles qui prennent cette dernière direction peuvent donc, tout en se trouvant comprises dans le segment inférieur, être séparées des ganglions rachidiens. Ce qui explique la variabilité des résultats de l'expérimentation, est précisément la variabilité de ces dispositions ana-

tomiques. La question est sans doute loin d'être définitivement élucidée, mais on reconnaîtra que jusqu'à présent les arguments sérieux manquent contre la doctrine renouvelée par Bouchard.

La théorie de l'irritation est moins heureuse : outre qu'il est assez difficile, pour elle, de rendre compte de la marche régulière, de la limitation de la dégénérescence, elle trouve sa réfutation dans les données anatomo-pathologiques. C'est ce que Bouchard a établi depuis 1866 : « Dans la sclérose, dit-il, la disparition des éléments nerveux a un mode tout spécial : le cylindre de myéline diminue d'épaisseur, le plus souvent d'une manière inégale, ce qui donne aux tubes l'aspect variqueux ; cette matière médullaire peut être résorbée totalement sur certains points où le cylindre d'axe reste à nu ; on peut alors le suivre jusqu'à un point où il disparaît dans un manchon de myéline encore intact, puis il reparaît au delà ; enfin la résorption de la substance médullaire des tubes devient complète, et on peut encore voir persister au sein de la masse scléreuse les cylindres d'axe placés parallèlement les uns près des autres, et comparables, pour l'aspect, à des fibres de tissu cellulaire sous-cutané, dont ils se distinguent facilement par l'action de certains réactifs. Il y a là atrophie directe de la portion médullaire des tubes ; dans les dégénérations secondaires, cette portion ne s'atrophie pas, elle disparaît par l'intermédiaire obligé d'un travail tout différent de l'atrophie, par une transformation régressive, et, avant d'être résorbée, elle doit perdre nécessairement son aspect, sa cohésion et jusqu'à sa constitution chimique. Je puis ajouter qu'il ne m'a jamais été permis de retrouver les cylindres d'axe dénudés dans les cas de dégénération secondaire, et aucun observateur n'a constaté cette persistance (depuis l'époque où écrivait Bouchard, un seul observateur, Charlton Bastian, dit l'avoir constatée une fois), tandis qu'on peut le reconnaître assez souvent dans les cas de sclérose. Enfin, nouveau caractère différentiel, le tissu sclérotique est presque toujours parsemé d'un nombre considérable de corps amylacés ; ces corps manquent totalement ou n'existent qu'en moindre quantité dans les parties atteintes de dégénération secondaire. » Sans doute on pourra, dans des faisceaux affectés de dégénérescence, trouver à un moment donné les signes de la sclérose, mais ce ne sera qu'à une époque avancée de la maladie, et le procès scléreux aura toujours été précédé de la destruction régressive des éléments médullaires. Les recherches d'Eychorst et Naunyn viennent à l'appui des idées de Bouchard en confirmant ce qu'il a dit de la différence existant entre la dégénérescence secondaire et le processus de la sclérose.

4° Régénération. — Jusqu'ici l'analogie avec ce qui se passe dans les nerfs périphériques, après leur section, est complète ; mais en est-il pour la régénération comme pour la dégénérescence, et les éléments de la moelle, à l'instar de ceux des nerfs périphériques, sont-ils susceptibles de se renouveler? Bouchard admettait le fait comme probable, mais sans pouvoir donner aucune observation à l'appui. Aujourd'hui il en existe deux, bien complètes, que Charcot a rapportées dans une leçon récente. La moelle, qui avait été soumise à une compression prolongée par suite du mal de Pott, était rétrécie à ce niveau ; même le tissu normal paraissait avoir dis-

paru pour faire place à un cordon d'aspect scléreux, où l'on aurait pu croire que toute trace de tubes nerveux avait disparu. Au-dessus et au-dessous, apparaissaient les caractères extérieurs de la dégénérescence secondaire. L'examen miscroscopique montra que la substitution conjonctive n'était qu'apparente. Au sein même du cordon scléreux et dans les faisceaux dégénérés, on constata l'existence d'une assez grande quantité de tubes nerveux ayant un cylindre axe et leur enveloppe de myéline, et par conséquent très-régulièrement et très-normalement constitués. Ainsi s'expliquait la disparition des phénomènes de paralysie qui avaient existé un moment. Pour les traumatismes vrais de la moelle, nous ne connaissons pas de fait clinique qui prouve, par un examen anatomique direct, la possibilité de la régénération des éléments nerveux. Cette absence de documents sur un point aussi important reconnaît plusieurs causes : tout d'abord, jusqu'à Westphal et même après lui, cette possibilité a été vivement contestée et par suite l'attention des anatomo-pathologistes ne s'est pas appliquée à la recherche des lésions secondaires; en second lieu, la mort arrive le plus souvent alors que la paralysie persiste ; enfin, si la guérison a lieu, on est très-porté à croire que l'on n'avait affaire qu'à une simple commotion, et d'ailleurs il n'est pas possible d'affirmer l'existence d'une lésion profonde. Une seule fois, il a été donné d'examiner l'état de la moelle dans un de ces cas de guérison, et le fait se trouve consigné dans le travail d'Ollivier, d'Angers (Obs. XVII). La moelle, au niveau du point lésé, offrait un rétrécissement ; son tissu était plus consistant et « d'un aspect analogue à celui qu'il offre dans la cicatrisation des nerfs ». Au-dessus et au-dessous, la substance médullaire formait un renflement bien marqué. La ressemblance avec l'observation de Charcot est grande : nul doute que le miscroscope n'eût découvert, dans ce « tissu fibro-celluleux » les tubes nerveux régénérés par lesquels s'était effectuée, pendant la vie, la transmission des ordres de la volonté et des impressions sensitives.

L'expérimentation apporte son contingent de preuves à la doctrine de la régénération : Arnemann, Ollivier, Flourens, Brown-Sequard ont vu disparaître la paralysie résultant d'une section complète de la moelle. Masius et Vanlair ont observé le même phénomène chez des animaux auxquels ils avaient réséqué un tronçon de l'organe. Après la démonstration donnée par Westphal que les lésions expérimentales sont suivies de dégénérescence, cette restauration fonctionnelle ne trouve son explication que dans la régénération des cellules et des tubes nerveux. Nous dirons bientôt que l'examen de la cicatrice a démontré à Eychorst et Naunyn que, sur ce point au moins, il y avait eu production de ces éléments.

Le mode suivant lequel se fait cette régénération nerveuse ne nous est pas connu ; peut-être est-il permis d'étendre à ce processus l'analogie signalée, au point de vue de la dégénérescence, entre la moelle et les nerfs périphériques. On peut donc supposer que les cylindres axiles des portions demeurées saines (segment supérieur pour le cordon antéro-latéral, segment inférieur pour le cordon postérieur) pénètrent peu à peu dans les parties dégénérées; que cette pénétration a lieu grâce à la formation de sortes de canaux produits

par l'abouchement des prolongements des cellules du tissu conjonctif, qui a comblé les vides laissés par la destruction des tubes nerveux; autour de ces cylindres-axes se formerait de la myéline et le tube nerveux se trouverait normalement reconstitué. Ce sont là, nous ne nous le dissimulons pas, des hypothèses, mais qui ne sont pas sans fondement.

5° Cicatrisation. — Les plaies de la moelle épinière sont-elles susceptibles de réunion? Arnemann, le premier, répondit à cette question par l'affirmative : ayant coupé la portion lombaire de la moelle d'un chien, il l'avait vu, au bout de huit semaines, recouvrer la faculté de marcher lentement. L'ouverture du corps prouva que les deux bouts s'étaient réunis. Toutefois, Arnemann ne considéra pas la substance intermédiaire comme nerveuse et pour lui, il ne s'agit que de l'interposition d'un tissu purement fibreux. L'existence d'un travail de cicatrisation, après les sections complètes de la moelle, fut contestée par Ollivier, qui s'appuya sur ce fait, que la rétraction en sens inverse s'opérant sur chacun des bouts par suite de l'élasticité de la pie-mère, tend plutôt à les écarter l'un de l'autre qu'à les rapprocher. Lors même que, la moelle étant coupée partiellement, les deux lèvres de la plaie restent en contact, l'inflammation qui se déclare doit aboutir plutôt au ramollissement de l'organe qu'à la production d'un tissu de cicatrice. Le rétablissement des mouvements, chez un jeune chat auquel il avait pratiqué une section complète de la moelle, ne lui paraît pas suffisant pour faire admettre la possibilité d'une réunion.

Le fait établi par Arnemann reçut sa confirmation des expériences de Flourens, qui, dans ses recherches sur les propriétés et les fonctions du système nerveux, arriva aux conclusions suivantes:

« 1° Les plaies avec perte de substance sont suivies d'une cicatrice fine et lisse de la surface mutilée;

« 2° Les plaies qui ne consistent qu'en une simple division se cicatrisent par la réunion immédiate des points divisés;

« 3° Dans ce dernier cas, à mesure que la réunion des parties divisées s'opère, l'animal reprend les fonctions qu'il avait perdues; il les reprend aussi dans le premier cas, pourvu que la perte de substance n'ait pas dépassé certaines limites. »

C'est le résultat qu'obtint Flourens sur des canards auxquels il avait sectionné transversalement le renflement postérieur de la moelle; mais, comme Arnemann, il ne put parvenir à déterminer exactement la nature du tissu cicatriciel.

A Brown-Sequard revient l'honneur d'avoir démontré que la moelle épinière peut recouvrer sa continuité anatomique. Dans une première série d'expériences, il avait établi que les mouvements volontaires et la sensibilité peuvent reparaître dans les parties paralysées après une section transversale complète de la moelle. Plus tard, revenant sur cette question, il arriva aux mêmes conclusions; de plus, ayant sacrifié l'animal en expérience, il vit les deux segments de la moelle réunis par une cicatrice dans laquelle l'examen miscroscopique, pratiqué par Follin, fit découvrir des cellules et des fibres nerveuses, mais en quantité moindre qu'à l'état normal. Ces résul-

tats se reproduisirent à plusieurs reprises, et chaque fois le miscroscope, entre les mains de Laboulbène ou de Ch. Robin, permit de reconnaître l'existence d'éléments nerveux de formation nouvelle.

Les choses se passent-elles de la même façon chez l'homme, à la suite des blessures par instrument tranchant? Il n'existe pas, à notre connaissance, d'observation où l'on ait établi, par un examen anatomique direct, la cicatrisation d'une plaie de la moelle ; en revanche, plusieurs exemples de guérison avec rétablissement plus ou moins complet de la sensibilité et des mouvements semblent venir à l'appui de cette opinion. Tels sont, entre autres, les faits de Morgagni, de Viguès, de Hard, sur lesquels nous aurons à revenir. Dans ces cas, les fonctions se rétablirent au bout d'un temps plus ou moins long, et cependant la nature même de l'instrument vulnérant (poignard, épée, ciseau), l'étude des symptômes cliniques montrent bien qu'il y avait eu solution de continuité et non pas seulement contusion partielle ou compression de la moelle. La restauration fonctionnelle ne devient donc explicable que par la cicatrisation et même la régénération du tissu nerveux.

Les expérimentateurs ne s'en sont pas tenus là : ils se sont demandé si, dans les plaies de la moelle avec perte de substance, le tissu enlevé ne pouvait pas se reproduire et amener ainsi la réunion des deux segments. C'est ce qu'ont prouvé Masius et Vanlair. Ces physiologistes, ayant enlevé un tronçon de moelle épinière de 1 à 2 millimètres de longueur, ont vu les mouvements reparaître, d'abord très-incomplétement, puis dans toute leur étendue, en même temps que la sensibilité revenait peu à peu. A l'examen de la moelle, ils ont trouvé que le segment céphalique et le segment caudal de la moelle étaient réunis l'un à l'autre par un tissu gélatiniforme dans lequel on découvrait, au miscroscope, des fibres analogues à des fibres de Remak et des cellules semblables aux cellules nerveuses normales de la substance grise.

Eychorst et Naunyn sont arrivés à des résultats encore plus nets. Leurs expériences ont été faites sur de très jeunes chiens, auxquels ils ont écrasé la moelle sur une petite étendue, à travers les méninges laissées intactes.

Voici ce qu'ils ont observé :

Deux jours après la blessure de la moelle, au niveau de la lésion, sur une étendue de 1 pouce à 1 pouce 1/2, la pie-mère et l'arachnoïde ont perdu leur transparence ; au-dessus et au-dessous de la lésion, les vaisseaux de la dure-mère sont dilatés. Lorsque la dure-mère a été enlevée, les deux bouts de la moelle apparaissent confondus dans une bouillie sanguinolente qui déborde le cylindre médullaire. Au microscope, on reconnaît que cette bouillie est composée principalement d'éléments nerveux détruits; ce sont surtout des cylindres de myéline, de formes et de dimensions différentes, entourés de globules sanguins intacts ou décolorés, de cellules lymphoïdes.

Six jours après la blessure, la bouillie se ratatine visiblement; elle est plus consistante, plus foncée ; elle forme comme un cal entre les deux bouts de la moelle.

Après la deuxième semaine, au niveau du point lésé, la dure-mère est épaisse, tendineuse, confondue avec la pie-mère et l'arachnoïde également épaissies, en une sorte de feutrage très-résistant. Au microscope, on trouve dans ce tissu un grand nombre d'éléments cellulaires, ronds ou elliptiques, et des fibrilles conjonctives très-développées. A ce moment, la dégénérescence graisseuse des éléments constitutifs du cal médullaire est à son maximum. Déjà un certain nombre de ces éléments ont été résorbés ; aussi ce cal diminue, se rétracte de plus en plus; à un moment donné, les deux bouts coniques de la moelle plongent dans une cavité libre enveloppée de toutes parts par les méninges, transformées comme il a été dit. A la fin de la 3[e] semaine, il ne reste plus rien de la bouillie primitive.

C'est alors que commence réellement le travail de régénération. Il se fait au milieu du grand nombre de cellules de névroglie condensées dans les deux bouts de la moelle, et il se continue à la face interne de la pie-mère, de telle sorte que le manchon formé par les méninges s'épaissit de plus en plus, tandis que la cavité centrale diminue d'une façon correspondante. Bientôt les fibres nerveuses apparaissent dans ce manchon, qui ne contenait jusque-là que des cellules à noyaux, avec une substance granuleuse. On les y trouve à différents degrés de développement : les plus minces, qui sont les plus nombreuses, n'ont pas encore de double contour. Elle sont toutes très-riches en noyaux elliptiques.

Cette régénération est d'ailleurs très-lente : la substance blanche de la moelle n'a pas repris son volume normal au bout d'une année.

Jamais Eychorst et Naunyn n'ont observé de régénération des cellules nerveuses.

Après des observations aussi concluantes, il y a lieu de s'étonner que Vulpian en soit arrivé à mettre en doute la possibilité de la cicatrisation *nerveuse* de la moelle, non-seulement dans les plaies avec perte de substance, mais dans les simples sections. Pour ce dernier cas, la chose ne nous paraît pas discutable ; le retour des mouvements est trop nettement spécifié par Brown-Sequard pour qu'on puisse expliquer par les actions réflexes ceux qui ont été observés, et les études microscopiques de Follin, Laboulbène, Robin ne laissent pas place à la critique. N'en serait-il pas de même des faits de Masius et Vanlair, d'Eychorst et Naunyn ? Sans discuter avec Vulpian sur l'identité plus ou moins vraie des éléments trouvés dans le tissu cicatriciel, avec les éléments nerveux, il faut bien remarquer que, chez les animaux en expérience, la sensibilité revint entière ; à ce moment les mouvements étaient soumis à la volonté. Quelle autre cause assigner à ces phénomènes, sinon la régénération du tissu ou tout au moins la cicatrisation nerveuse ?

Nous arrivons donc à une conclusion diamétralement opposée à celle de Vulpian : pour nous, la cicatrisation de la moelle, à la suite de section transversale, est démontrée tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental. La preuve de la reproduction d'une portion de moelle détruite est encore à faire chez l'homme.

Nul doute que le travail de cicatrisation ne soit ici conforme à ce qu'il

est dans les nerfs et que les cylindres axiles demeurés sains, dans les conditions déjà fixées, ne traversent le tissu cicatriciel et ne deviennent les centres autour desquels se dispose la myéline.

Symptomatologie. — Toute lésion de la moelle aura pour résultat d'exagérer ou d'amoindrir les fonctions de la région qu'elle occupe. Ces fonctions (la physiologie nous l'apprend) sont complexes, et, pour donner une classification complète des désordres consécutifs aux traumatismes de l'axe nerveux spinal, il convient de résumer en peu de mots les données que nous possédons sur elles.

La moelle a le double soin de transmettre les incitations volontaires parties de l'encéphale et les impressions sensitives nées à la périphérie. Pendant longtemps, les faisceaux blancs ont été regardés comme les agents uniques de cette transmission, les antéro-latéraux servant, dans cette théorie, à porter le mouvement aux muscles, les postérieurs étant destinés à mettre en rapport le sensorium cérébral avec le monde extérieur. Des travaux récents les ont dépossédés de ce rôle au profit de la substance grise, mais non pas sans laisser place à quelques doutes sur le fondement de cette dépossession. Heureusement, ces doutes ne sauraient embarrasser le chirurgien, qui n'a pas, comme le physiologiste, à s'occuper du détail des choses. Les traumatismes de la moelle n'atteignant jamais isolément la substance grise et ne se limitant que dans des conditions exceptionnelles aux faisceaux blancs, sans intéresser les portions voisines de l'axe gris, peu importe que l'excitant moteur suive les cordons antéro-latéraux ou soit transmis par les cornes antérieures, que les sensations passent par les faisceaux postérieurs ou les cornes avoisinantes. La moelle, au point de vue des traumatismes qui l'atteignent, peut-être considérée comme formée de deux moitiés ayant des fonctions distinctes : l'une antérieure, comprenant les faisceaux antéro-latéraux et les cornes antérieures : elle préside au mouvement ; l'autre postérieure, comprenant les faisceaux de ce nom et le reste de la substance grise : elle sert à la sensibilité.

Le rôle de la moelle ne se borne pas à être passif : elle est encore le centre dans lequel prennent naissance cette catégorie de mouvements succédant à des impressions non senties, qui constituent le groupe des actions réflexes. Ces actions, qui deviennent surtout marquées alors qu'une lésion traumatique a isolé l'action de l'encéphale de celle de la moelle, et qui diminuent par le fait de toutes les causes d'épuisement de la moelle, se passent exclusivement dans la substance grise.

La moelle tient encore sous sa dépendance le fonctionnement de la plupart des systèmes organiques : elle modifie la circulation locale ou générale soit par une action directe sur le cœur, soit en déterminant le resserrement ou la dilatation des vaisseaux de la périphérie. Dans cet ordre de modifications vaso-motrices rentrent celles que subit l'appareil iridien.

La calorification, la nutrition sont réglées par la moelle ; son influence s'étend sur la digestion, la sécrétion et l'excrétion urinaires, et le phénomène de l'érection.

La respiration dépend de l'axe nerveux spinal d'une double façon : il transmet aux nerfs respiratoires l'incitation bulbaire, et, de plus, il recueille les impressions périphériques qui seront les points de départ des actions réflexes destinées à réveiller l'action de ces nerfs.

La moelle entre donc, pour une part, dans toutes les fonctions importantes de l'économie : l'étude des désordres qui résultent de ses blessures, nous obligera donc à passer en revue ces fonctions différentes afin de voir comment se trouve compromis leur exercice normal.

Les traumatismes de la moelle déterminent des phénomènes variables suivant la région de la moelle où ils siégent; mais de cette variabilité même il est possible de dégager des caractères communs sur lesquels il convient de s'étendre un peu longuement.

I. Symptômes communs a toutes les lésions traumatiques de la moelle. — 1° Troubles de la motilité. — L'effet le plus constant des lésions de la moelle est d'entraîner la perte du mouvement dans les parties qu'animent les nerfs issus au-dessous de la lésion. Il en résulte que les membres inférieurs sont les premiers atteints et toujours plus compromis que les membres supérieurs.

Débutant d'une manière brusque et atteignant du premier coup toute son intensité quand elle est consécutive à une plaie, à une contusion de la moelle, la paraplégie traumatique s'établit progressivement dans les cas où l'action vulnérante s'exerce avec moins de violence, mais pendant un temps plus long. C'est d'abord une simple parésie, mais celle-ci se transforme bientôt en une paralysie plus ou moins absolue, avec flaccidité des membres.

La paraplégie affecte d'ordinaire à un degré égal les deux côtés du corps, mais il peut arriver qu'une seule moitié de la moelle étant affectée, la perte du mouvement ne porte que sur un côté. Les résultats nécroscopiques ont montré que, conformément aux données expérimentales, la lésion siége alors du même côté que les phénomènes paralytiques.

Le plus souvent, tous les muscles d'un membre affecté ont à la fois perdu leur aptitude fonctionnelle ; mais il peut arriver que certains groupes musculaires demeurent indemnes. C'est surtout aux membres supérieurs que pareille chose a été observée. Un malade de Gaujot remuait bien les bras, fléchissait même l'avant-bras, mais ne pouvait imprimer aucun mouvement au poignet ni aux doigts. Dans un fait de Doyen, le bras était immobile sur le tronc; la flexion de l'avant-bras était difficile et sans précision; les mouvements de supination étaient conservés, mais les doigts ne pouvaient ni s'étendre ni se fléchir. Sans méconnaître la part qui peut revenir dans ces cas à la lésion directe des nerfs au niveau des trous de conjugaisons, on comprend qu'une altération siégeant sur le renflement brachial de la moelle laisse au-dessus d'elle les origines d'un certain nombre de troncs constituant le plexus de même nom.

Les muscles, ainsi soustraits à l'influence de la volonté, peuvent être le siége de contractions spasmodiques, se traduisant par des secousses, des crampes. Ces contractions sont ordinairement provoquées par l'im-

pression de l'air, le contact des couvertures et rentrent dans la catégorie des phénomènes réflexes que nous aurons à étudier tout à l'heure. Mais elles se montrent aussi spontanément : elles s'accompagnent alors d'élancements douloureux et doivent être rapportées à une méningite spinale entraînant l'irritation des nerfs périphériques. Charcot a émis l'opinion que l'altération descendante des cordons antéro-latéraux était susceptible de donner quelquefois lieu à ces contractions musculaires.

Aux contractions peut succéder la contracture permanente, qui se montre aussi d'emblée, mais toujours à une époque assez avancée de l'affection. Elle reconnaît les mêmes causes que les phénomènes spasmodiques ; le rôle de la dégénérescence médullaire paraît cependant devoir être alors plus marqué. La contracture a pour résultat de faire prendre aux membres des positions vicieuses. Suivant la remarque de Charcot, les membres se placent d'abord dans l'extension ; mais tôt ou tard, en général, survient au contraire l'attitude de la flexion forcée.

Il n'est pas rare que les troubles de la motilité s'observent seuls à la suite des traumatismes de la moelle, la sensibilité n'étant aucunement intéressée. Diverses explications ont été proposées pour rendre compte de cette indemnité singulière des fonctions sensitives. Pour Brown-Sequard, elle serait due à la différence qui existe entre les organes dans lesquels se terminent les fibres motrices et ceux où aboutissent les fibres sensitives, au point de vue de la facilité avec laquelle ils réagissent sous l'influence des excitants. Le sensorium étant mis en activité plus facilement que les muscles, le mouvement volontaire serait influencé, affaibli ou même aboli par des lésions qui n'interrompent pas entièrement les relations du centre avec la périphérie, mais qui les rendent plus difficiles, c'est-à-dire insuffisantes au point de vue fonctionnel, tout en permettant encore la transmission et la perception des impressions.

Pour Schiff, au contraire, les parties de la moelle qui servent au mouvement seraient beaucoup plus délicates et plus vulnérables que celles qui servent à la sensibilité, de telle sorte qu'elles perdraient plus facilement leurs propriétés.

La théorie de Vulpian, malgré la critique acerbe qu'il a faite de la précédente explication, n'en est pas très-éloignée : il a substitué à l'idée d'une délicatesse de tissu plus grande, qui n'est vérifiée par aucun fait, cette donnée d'expérience, que les parties blanches de la moelle sont plus aisément lésées que la substance grise, celle-ci n'étant d'ailleurs à peu près jamais intéressée isolément.

2° Troubles de la sensibilité. — La sensibilité peut-elle, à la suite de blessure de la moelle, disparaître seule, les fonctions motrices demeurant intactes ? Cette question est d'ordinaire résolue par la négative. « Pour ce qui concerne les lésions traumatiques de la moelle (blessures de la moelle, fractures de la colonne vertébrale), on peut, dit Vulpian, affirmer qu'elles ne détruisent jamais séparément la sensibilité des parties situées au-dessous du point lésé. » Deux observations, rapportées par Ollivier, viennent contredire ce qu'il y a d'absolu dans cette affirmation (obs. XXVIII et XXIX).

Les troubles de la sensibilité se traduisent ou par une diminution pouvant aller jusqu'à l'anéantissement, ou par une exagération, ou par une perversion de la fonction.

Quel que soit celui de ces trois modes pathologiques de la sensibilité qui se rencontre, les sensations peuvent demander, pour être perçues, un temps plus long qu'à l'état normal. C'est Cruveilhier qui, le premier, a noté ce *retard dans la transmission des impressions sensitives*. Ce phénomène curieux, bien que peu connu, est cependant fréquent. La durée du retard est variable : dans un cas de fracture de la colonne dorsale par coup de feu, je l'ai vue dépasser onze secondes.

La plupart des lésions traumatiques de la moelle occupant toute son épaisseur, l'*anesthésie* est un phénomène presque aussi constant que la paralysie motrice. Comme celle-ci, elle peut se montrer d'emblée avec tous ses caractères, ou ne s'établir que progressivement et d'une façon lente. Les diverses formes de la sensibilité cutanée disparaissent d'ordinaire à la fois ; mais il arrive que quelques-unes persistent avec leur intégrité plus ou moins complète, alors que d'autres sont anéanties. C'est ainsi que, chez un malade de Boyer, les sens du toucher et du chatouillement étaient seulement affaiblis ; au contraire, la sensibilité à la douleur n'existait plus, même à un faible degré. Tel autre, qui ne percevra plus le simple contact, distinguera encore la température des objets et souffrira si on le pince.

Quand la paralysie de la sensibilité est encore peu marquée, ainsi qu'il arrive dans certains cas de compression, le mode d'exploration n'est pas indifférent. Weber a proposé, pour déterminer l'affaiblissement du tact, un compas gradué auquel il a donné le nom d'*æsthésiomètre*. L'écartement nécessaire pour que la sensation des deux branches appliquées sur la peau soit perçue isolément, devant être d'autant plus grand que la sensibilité est plus émoussée, on comprend que l'æsthésiomètre puisse quelquefois fournir des renseignements précieux. Malheureusement, à l'état normal, cet écartement varie avec les individus et même les régions du corps, si bien qu'il est impossible de savoir, à la première application, si le tact est modifié. L'æsthésiomètre ne peut fournir que des données de comparaison dans le cours de la maladie. Un moyen, fort utile en clinique, a été indiqué par Weir Mitchell : il consiste à redresser avec le doigt les poils de la partie explorée ; l'ébranlement ainsi imprimé aux bulbes pileux donne lieu, quand le tact est sain, à une sensation très-nette. Si la paralysie est complète, ces procédés délicats deviennent inutiles : il suffit de promener le doigt sur la surface du membre. Mais, dans cette exploration, il faut avoir bien soin de ne point exercer de pression, sous peine de réveiller le sens musculaire et de n'obtenir que des résultats erronés.

La disparition de la sensibilité à la douleur, au chatouillement, à la température, est plus aisément constatée : il suffit de piquer le membre avec une aiguille, d'en approcher un corps brûlant ou glacé, etc. ; mais il ne faut pas oublier que, chez ces paraplégiques, des mouvements spasmodiques, dépendant d'une action réflexe, sont souvent provoqués par tout contact

et en avertissent le malade, sans que cependant aucune sensation douloureuse ait été perçue.

La paralysie de la sensibilité affecte ordinairement les deux côtés du corps ; mais il peut également arriver qu'un seul côté soit anesthésié. Cette hémianesthésie coïncide avec une hémiplégie motrice, mais, chose remarquable et cependant conforme aux données de l'expérimentation, elle est *croisée* et siége précisément sur le côté où la motilité est conservée.

Brown-Sequard le premier a signalé le fait, sur lequel il s'appuyait pour admettre la transmission croisée des impressions sensibles dans la moelle. L'hémianesthésie croisée se montre, en effet, dans les cas d'hémisection de la moelle, et alors il paraît tout naturel de l'expliquer par un entrecroisement des fibres présidant à la sensibilité. Cet entrecroisement permet seul de comprendre que la lésiou d'une moitié de la moelle anéantisse la sensibilité dans le côté opposé du corps, en détruisant les fibres qui sont chargées de transmettre à l'encéphale les impressions nées de ce côté.

La théorie de Brown-Sequard, acceptée par Poincaré et par Charcot, a été attaquée par Vulpian, qui, tout en admettant l'héminanesthésie croisée, conteste la signification physiologique qu'on a voulu donner à ce phénomène. Rappelant, les signes d'hyperesthésie, qui se montrent en même temps que l'hémianesthésie, mais sur le côté même où siége la lésion, Vulpian professe que « l'affaiblissement de la sensibilité dans les parties situées du côté d'une lésion unilatérale de la moelle et en arrière de cette lésion, est lié, par une étroite connexité, à l'exaltation de la sensibilité dans les parties situées du côté de la lésion ». « Il semble, dit-il, que l'exaltation de l'excitabilité d'une moitié de la moelle ne puisse pas avoir lieu, sans une dépression corrélative de l'excitabilité des parties homologues de la moitié opposée de l'organe. » Nous avouons ne pas bien comprendre ce balancement fonctionnel des deux moitiés de la moelle épinière. D'ailleurs, contrairement à ce qui devrait arriver d'après la théorie de Vulpian, l'anesthésie n'est pas en proportion directe de l'hyperesthésie ; elle a même pu se montrer sans que la sensibilité de l'autre côté du corps fût altérée. J'observe en ce moment un malade qui, à la suite d'une blessure de la colonne vertébrale par coup de feu (baguette de fusil ayant pénétré dans la région dorsale en dehors des apophyses épineuses), présente une hyperesthésie marquée du membre inférieur gauche, sans trouble de la sensibilité du membre droit.

C'est aussi ce que démontrent jusqu'à l'évidence quelques-uns des faits réunis dans le tableau suivant (*voy.* p. 738 à 751).

L'étude de ce tableau fait voir que la paralysie de la sensibilité, quand elle se limite à une moitié du corps, siége toujours du côté opposé à celui qu'affectent les troubles de mouvement. Or, nous le répétons et tous les physiologistes s'accordent sur ce point, la paralysie motrice est directe : la lésion devait donc exister du même côté que cette paralysie.

Malheureusement, la démonstration directe du siége de la blessure n'a pu le plus souvent être donnée ; mais, dans les deux faits où l'autopsie a eu lieu (obs. 59 et 61) — je laisse de côté le fait de Chélius (43) trop incomplet — la lésion siégcait bien, comme le faisait prévoir l'analogie avec les résul-

N°s D'ORDRE	NOMS DES AUTEURS	NATURE ET SIÉGE DE LA LÉSION	TROUBLES DU MOUVEMENT.	TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ	TROUBLES DE NUTRITION	TROUBLES URINAIRES ET INTESTINAUX	OBSERVATIONS DIVERSES	RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES
43	CHELIUS.	Fractures de l'atlas, de l'apophyse odontoïde et de la 5e cervicale. — Hémorrhagie intra-médullaire au niveau de la 5e cervicale.	Paralysie complète à droite, incomplète à gauche dans le membre abdominal.	Anesthésie à gauche. — Hyperesthésie à droite ; douleurs dans le bras et l'hypochondre droits.	»	»	»	CHELIUS, *A system of surgery*, translated by J. South, t. I, p. 534, cité par BROWN-SEQUARD, *Journ. de physiologie*, t. VI, 1863, p. 607.
44	BOYER.	Plaie, par pointe de sabre, à la partie postérieure et latérale droite du cou, *immédiatement au-dessous de l'occipital.*	Paralysie à droite.	Analgésie complète à gauche. — Affaiblissement des sens du toucher et du chatouillement. — Sens musculaire intact du *côté gauche.*	»	»	Gêne légère de la respiration. — Guérison avec persistance des accidents.	BOYER, *Traité des maladies chirurgicales*, 1822, t. VII, p. 9.
45	DONDAS.	Chute de vingt pieds. — La nature de la lésion n'est pas spécifiée : la pression, au niveau de la 10e dorsale, déterminait une vive douleur.	Paralysie complète du côté gauche. — Sous l'influence de la strychnine, des spasmes se manifestèrent dans le côté droit, puis dans le côté gauche.	Hyperesthésie à gauche avec douleurs spontanées et constantes (*tingling pains*) et sensation de chaleur. — A droite, anesthésie et analgésie. — Conservation du sens musculaire de ce côté.	Suppression de la sueur.	Constipation. — Miction moins facile. — Dépôt crétacé des urines.	Élévation de la température à gauche. — Diminution de la température à droite. — Respiration légèrement affectée.	DUNDAS, *Edimburg med. and surgical journal* n° 83, april 1er, 1825, anal. dans *Arch. gén. de méd.*, 1826, t. X. p. 115. OLLIVIER, l. c. t. I. p. 431.
46	NÉLATON et VIGUÈS.	Blessure par coup d'épée ayant pénétré entre la 9e et la 10e vertèbres dorsales.	Immédiatement paralysie des deux membres inférieurs, mais dès le lendemain le pouvoir moteur reparut du côté droit, tout en restant aboli du côté gauche.	Hyperesthésie à gauche pour les sens du tact et de la température. — Anesthésie à droite pour le tact, la température et la douleur : le sens du chatouillement était conservé.	Eschare à droite seulement (fesse et plus tard genou) ; œdème et desquamation épidermique du membre gauche. De ce côté hydarthrose du genou.	Rétention d'urine. Constipation.	Guérison.	VIGUÈS, *Monit. des hôp.* 1855, p. 838.
47	SCHVEING.	Chute de voiture dans un fossé de 7 à 8 m. de profondeur. Déviation des apophyses épineuses des 2 premières dorsales.	Paralysie incomplète du bras gauche, complète du membre inférieur de ce côté.	Anesthésie complète du côté droit, de plus en plus prononcée depuis la clavicule jusqu'à la région mammaire ; à partir de ce point, immobilité absolue. — La sensibilité est très-nette sur la ligne médiane. — Aucun détail sur la sensibilité du côté gauche.	»	Rétention d'urine. Constipation.	Guérison.	SCHVEING. Des *lésions traumatiques du rachis et de la moelle épinière*. Thèse de Paris, 1852, n° 175.
48	[illegible]	Chute de 12 pieds. [illegible]	Au début, paralysie complète [illegible]	Au début, douleurs dans le [illegible]	»	Rétention d'urine	»	[illegible] *The American* [illegible]

48	Lente	Chute de 12 pieds. — Fracture probable des 10ᵉ et 11ᵉ vertèbres dorsales : « projection des apophyses épineuses et douleur à la pression en ce point. »	Au début, paralysie complète du membre inférieur gauche et *presque* complète du membre inférieur droit. — Plus tard, la motilité revient du côté droit, mais non du côté gauche.	Au début, douleurs dans le train inférieur. — Plus tard, sensibilité plus grande du côté gauche que du côté droit presque toujours altéré. — Conservation du sens musculaire à droite.	»	Rétention d'urine au début.	»	Lente, *The American journal of medical sciences*, oct. 1857, p. 561. Brown-Sequard, *Journ. de l'anat.*, t. VI, 1863, p. 242.
49	Lente.	Chute sur les fesses de trente pieds de haut.	Paralysie surtout à gauche.	Anesthésie surtout à droite ; du même côté, douleurs spontanées, surtout au niveau du genou.	»	Rétention d'urine	»	Lente, *ibid.*, p. 365. Brown-Sequard, *ibid.*, p. 244.
50	Wood.	Coup de poignard ayant pénétré juste derrière l'oreille gauche, et se dirigeant obliquement dans le cou, de haut en bas et d'arrière en avant vers le rachis.	Au début, paralysie des quatre membres. — Plus tard (3 semaines), le mouvement revint dans le côté gauche. — Paralysie persistante à droite.	Anesthésie à gauche.	»	»	»	Farrington, *The american med. monthly*, t. IX, n° 2, feb. 1858, p. 152. Brown-Sequard, *Arch. de physiol.*, t. I, 1868, p. 613.
51	Carter.	Chute de huit ou dix pieds de haut.	Paralysie du mouvement à droite.	Anesthésie au toucher, au chatouillement et à la température ; analgésie du côté gauche. — Conservation du sens musculaire de ce même côté.	»	Incontinence des urines et des selles.	Perte temporaire de l'œil gauche. Guérison.	Carter, *Transactions of the med. and Phys. Society of Bombay*, n° 6, new series, 1861, p. 3-10. Brown-Sequard, *Journ. de physiol.*, t. VI, p. 245.
52	Jackson.	Chute dans un escalier, la violence ayant porté sur le point de réunion de la partie cervicale avec la partie dorsale du rachis.	Paralysie du côté gauche. — Dans ce côté, affection spasmodique se montrant sous forme de crampes.	Analgésie ; anesthésie au toucher, à la température, et au chatouillement à droite. — Sensation subjective d'excessive chaleur à droite. — Conservation du sens musculaire de ce même côté. — A gauche, diminution de ce sens ; hyperesthésie de toutes les sensibilités.	»	Constipation et difficulté de retenir les urines.	Quelquefois diminution légère de la température à droite (5 cent. de degré).	Brown-Sequard, *Ibid.*, p. 597.
53	Ogle.	*Déchirure* de la moelle cervicale, principalement du côté gauche, déterminée par une *luxation vertébrale*.		Perte de la sensibilité au toucher et au pincement dans une partie du bras droit et dans les deux membres inférieurs.	»	»	»	Ogle, *British and foreign medico-chir. review*, oct. 1859, p. 500. Poincaré, *Physiol. du système nerv.*, 1873, t. I, p. 134-135.

Nos D'ORDRE	NOMS DES AUTEURS	NATURE ET SIÉGE DE LA LÉSION	TROUBLES DU MOUVEMENT	TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ	TROUBLES DE NUTRITION	TROUBLES URINAIRES ET INTESTINAUX	OBSERVATIONS DIVERSES	RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES
54	Brown-Sequard.	Coup de couteau ayant probablement déterminé une hémisection droite de la moelle (région cervicale).	Paralysie à droite. — Secousses épileptiques dans les membres de ce côté.	Analgésie et anesthésie au toucher, au chatouillement, à la température, du côté gauche. — De ce même côté, conservation du sens musculaire, mais perte de la faculté de localiser les sensations. — Hyperesthésie à droite, avec douleurs spontanées.	Altération des ongles du pied gauche. Sueur peu abondante du côté droit.	»	Paralysie vaso-motrice à la face et dans les membres du côté droit.	Brown-Sequard. *Ibid.*, *p. 139.*
55	Brown-Sequard.	Coup de couteau de poche à la partie postérieure et inférieure du cou.	Paralysie complète à droite. — Beaucoup plus tard, mouvements spasmodiques, suivis de contracture dans la jambe droite.	Du côté gauche, analgésie; anesthésie au toucher, au chatouillement, à la température. — Conservation du sens musculaire. — Douleurs subjectives très-vives. — Du côté droit, hyperesthésie.	»	Selles et urines involontaires. — Urines ammoniacales.	Du côté droit resserrement de la pupille, conjonctive injectée, larmoiement, oreille plus rouge, face plus chaude. Élévation de la température du côté droit.	Brown-Sequard, *Ibid.*, p. 582.
56	Brown-Séquard.	Chute dans un escalier, la violence ayant porté sur la partie postérieure du cou.	Paralysie du membre inférieur droit.	Anesthésie surtout marquée à gauche, très-légère à droite.	»	»	Élévation de la température à droite. Du même côté, signes de lésion des fibres du grand sympathique cervical dans la moelle épinière	Brown-Sequard, *Arch. de physiol.*, t. I, p. 620
57	Séguin.	Chute de cheval, dans un fossé de 12 pieds de profondeur.	Paralysie complète à droite. — Contracture des muscles inclinant la tête sur l'épaule (?).	A droite, hyperesthésie (?) ou au moins conservation de la sensibilité. — A gauche, anesthésie incomplète; elle est absolue dans la région animée par le nerf cubital.	Congestion de la peau et développement des ongles plus rapide, du côté droit.	»	Guérison.	*Arch de physiol.* 1870, t. III, p. 528.
58	Chédevergne.	Chute dans un fossé de fortification.	Paralysie complète à gauche. — La motilité est conservée en grande partie à droite.	Anesthésie complète à droite. — La sensibilité est intacte à gauche.	»	»	Guérison.	Chédevergne, Des fractures indirectes de la colonne dorso-lombaire (in *Mém. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1869-70, t. XXIX, p. 126.
59	Aurran.	Plaie de la moelle par instrument pi-	Paralysie complète des deux côtés	Hyperesthésie très-marquée à gauche	Congestion des a-	Rétention d'urine,	Zone hyperes-	Aurran, Des lésions trau-

59	AUBRAN.	Plaie de la moelle par instrument piquant (vrille) ayant atteint le dos, à gauche du rachis, au niveau de la 6e dorsale. — A l'autopsie, on trouva au niveau de la plaie « la dure-mère adhérente à la moelle en ce point spécial portant sur le faisceau ant. du côté gauche. En écartant ce faisceau, on trouva une partie mesur. 3 cent., remplie d'un liquide pseudo-purulent et la moelle à ce niveau était ramollie; ce liquide occupait surtout la partie centrale de la moelle avoisinant le faisceau antérieur.	Paralysie complète des deux côtés.	Hyperesthésie très-marquée à gauche. — Anesthésie absolue à droite.	Congestion des avant-bras et des mains, plus prononcée à gauche. Eschare « au sommet et à droite du pli fessier ».	Rétention d'urine, constipation. — Plus tard, urines purulentes.	Zone hyperesthésique très-marquée.	AUBRAN, Des lésions traumatiques du rachis et de la moelle épinière. Thèse de Montpellier, 1872, n° 182.
60	JOFFROY et SALMON.	Coup de couteau-poignard au niveau de la 3e vertèbre dorsale, à cinq centim. à gauche de l'apophyse épineuse.	Paralysie complète à gauche.	A droite, analgésie; sensation de contact presque nulle. Le contact d'un corps froid s'accuse par une sensation obscure de pincement — A gauche, hyperesthésie, pour le contact et le chatouillement.	Eschare de la fesse droite. Arthropathie du genou gauche.	Incontinence des urines et des matières fécales.	»	JOFFROY ET SALMON, *Gaz. méd. de Paris*, 1872, nos 6, 7, 8.
61	MULLER.	Coup de couteau ayant pénétré au niveau de la 4e dorsale : l'instrument avait divisé complétement la moitié latérale gauche de la moelle, à 3 millim. au-dessus de la 3e paroi dorsale.	Paralysie complète à gauche.	A gauche, hyperesthésie. — A droite anesthésie complète.	Atrophie rapide des muscles du côté gauche. Eschare de la fesse droite.	»	»	MULLER (W.), Beiträge zur pathologischen Anat. und Phys. des menschlichen Rückenmarkes. Leipzig, 1871, obs. I. CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris, 1872-73, p. 93.
62	RIEGEL.	Coup de couteau ayant atteint la nuque au-dessous de l'occipital, dans une direction oblique de droite à gauche.	Paralysie complète à gauche.	Anesthésie complète à droite; au bout de trois jours, hyperesthésie à gauche	Atrophie rapide des muscles du côté gauche, avec diminution de la contractilité électrique.	»	Température moindre d'un degré, du côté gauche.	RIEGEL. *Berliner Klin. Wochenscrift*, 1873, n° 18. *Anal. in Centralblatt*, 1873, f. w. M. p. 781.

tats obtenus dans les expériences sur les animaux, sur une moitié de la moelle et du même côté que les troubles de la motilité. Le fait de Muller, un autre de Dumontpallier sont de la plus grande netteté : l'examen nécroscopique fit reconnaître que l'agent vulnérant avait divisé complètement la moitié latérale gauche de la moelle. L'anesthésie était complète à droite. Dans le fait d'Aurran, la lésion est plus complexe, et ce n'est que dans le segment postérieur de la moelle, en y comprenant la substance grise, qu'elle peut être considérée comme unilatérale; mais, sous cette réserve, l'observation n'est pas moins concluante. Il existait une collection purulente « occupant surtout la partie centrale de la moelle avoisinant le faisceau antérieur (gauche) ». C'est à droite que l'anesthésie siégeait. Rappelons que, pour les lésions spontanées de la moelle, la démonstration anatomo-pathologique de l'hémianesthésie croisée n'est plus à faire.

A défaut d'examen nécroscopique, l'analogie, nous le répétons, permet d'affirmer l'existence d'une lésion unilatérale de la moelle. Mais comment cette lésion déterminait-elle dans le côté opposé une paralysie de la sensibilité? L'entrecroisement des fibres sensitives l'explique suffisamment; même il est seul à l'expliquer. Sans parler des faits de Lente (48, 49), Wood, (50), Carter (51) où l'anesthésie seule est notée, nous voyons que dans les faits de Brown-Sequard (56), Séguin (57), Chédevergne (58), il n'y avait aucune exaltation de la sensibilité dans le côté correspondant à la lésion, et cependant l'anesthésie du côté opposé était complète. Que devient la théorie du balancement en présence de semblables faits? N'obligent-ils pas à reconnaître que, si une hémisection de la moelle compromet la sensibilité du côté opposé, il faut qu'incontestablement les impressions sensibles suivent dans l'organe une marche croisée?

Toutefois cet entrecroisement n'existe pas pour toutes les espèces de sensibilité : il en est une, dite *sens musculaire*, dont les excitations se transmettent directement. Ce fait nous semble prouver irréfutablement l'existence de cette sensibilité spéciale, qu'ont niée MM. Bernhardt et Vulpian, car s'il fallait n'y voir que « l'ensemble des impressions produites par le déplacement de la partie que les muscles entraînent dans tel ou tel sens », ces impressions devraient nécessairement prendre la même voie que les autres impressions sensibles. La transmission directe des excitations du sens musculaire est mise hors de doute par les faits que nous avons rassemblés : dans presque tous la diminution de ce sens sur un côté du corps se trouve notée, et *toujours* elle siégeait du même côté que la paralysie motrice et, par suite, que la lésion.

La paralysie du sens musculaire est difficile à reconnaître; on y arrive cependant d'une manière assez satisfaisante à l'aide du procédé imaginé par Weber et que ce physiologiste n'a mis en usage que pour le membre supérieur. Voici en quoi il consiste : le bras est mis dans l'extension ; on applique un bandeau sur les yeux du malade, puis on attache successivement à la main des poids différents et on voit s'il est capable d'apprécier les différences de ces poids. Les muscles étant obligés de se contracter d'autant plus vivement que les objets à supporter sont plus lourds, il

est évident que cette expérience fait connaître l'état du sens musculaire. C'est ainsi que Riegel a pu constater la disparition de ce sens dans le membre supérieur gauche de son malade (obs. 62). La méthode de Weber a été appliquée par Jaccoud aux membres inférieurs. L'éminent clinicien s'est servi de deux sacs pouvant être fixés rapidement par des cordons au cou-de-pied et dans lesquels il plaçait des poids différents. Faisant coucher le malade de façon à ce que les membres abdominaux dépassassent de toute leur longueur le bord du lit, et lui bandant les yeux, il attachait successivement les deux sacs de poids différents en remplaçant le premier par le second avec toute la rapidité possible. On comprend que ces moyens d'investigation demeurent sans résultat dans les cas où la paralysie motrice est complète ; mais, comme ils ont permis d'établir que le sens musculaire diminuait toujours en proportion des troubles du mouvement, on peut raisonnablement conclure que, si la motilité n'existe pas, il doit en être de même de la sensibilité des muscles.

L'altération de cette sensibilité a pour résultat de faire perdre au malade toute notion de la position qui a été donnée au membre affecté (fait de Brown Sequard), ce qui est d'autant plus remarquable que, dans ce membre même, les autres formes de la sensibilité existent à un degré souvent très-exagéré. Si le mouvement est encore possible, le membre qui ne possède plus de sens musculaire n'exécutera que des mouvements incohérents, désordonnés (Obs. 52).

A l'inverse de l'anesthésie, l'*hyperesthésie* porte à un même degré sur les différents sens : elle se généralise toujours. Poincaré a donné de ce fait une explication fort acceptable : « Cela (la généralisation de l'hyperesthésie) s'explique, dit-il, parceque la congestion ou l'inflammation sont, par leur nature, aptes à la diffusion. Elles siégent d'emblée dans toute une région et surtout dans toute une agglomération du même tissu. Elles occupent à la fois toutes les colonnes de transmission de ces diverses impressions. L'anesthésie nécessite, elle au contraire, plus qu'une inflammation, elle est la conséquence d'une destruction du tissu, et cette destruction reste souvent localisée dans de petits groupes d'éléments histologiques. »

L'hyperesthésie est un des premiers symptômes sur lesquels les blessés attirent l'attention du chirurgien, à cause des phénomènes pénibles ou même douloureux qu'elle détermine. Le moindre frôlement, un contact qui à l'état normal passerait inaperçu, suffisent à éveiller des sensations toujours désagréables et qui, dans certains cas, arrachent des cris au malade. Le froid, le chaud sont perçus avec une intensité extrême; il arrive même, si l'hyperesthésie est très-marquée, que ces sensations dégénèrent en douleurs aiguës. Le sens du toucher n'est pas moins exagéré : suivant la remarque de Brown-Sequard, les malades apprécient alors distinctement les deux pointes de l'æsthésiomètre avec un écartement bien moindre.

Les sensations auxquelles donne lieu l'hyperesthésie ne se localisent pas toujours d'une manière exacte dans le point où s'est produite l'excitation causatrice. Ainsi, il arrive qu'en touchant un membre on provoque une sensation douloureuse dans le membre opposé. C'est ce que Charcot a

appelé des *sensations associées*. Voici comment le médecin de la Salpêtrière rend compte de ce phénomène : « Lorsque la transmission des impressions sensitives dans la moelle, est, dit-il, rendue difficile par l'interruption d'un certain nombre de fibres nerveuses (centripètes), ces impressions seraient transmises par la voie des cellules ganglionnaires liées entre elles par leurs prolongements jusqu'à des fibres nerveuses restées saines; ces impressions parvenues au centre de perception par cette voie anormale seraient consécutivement, suivant la règle commune, rapportées à la périphérie de ces dernières fibres nerveuses, et de là proviendrait l'erreur dans la localisation. » Cette théorie nous paraît préférable à celle de Poincaré, qui admet une réflexion de l'ébranlement vers un nerf sensitif.

L'hyperesthésie peut affecter également, dans les deux côtés du corps, les parties situées au-dessous de la lésion médullaire; elle coïncide alors avec la paralysie motrice. C'est ce qui est noté par tous les auteurs; c'est ce que nous avons observé nous-même à la suite d'une plaie de la moelle par arme à feu. Nous ne connaissons pas d'observation où il soit fait mention d'une hyperesthésie apparue indépendamment des troubles de la motilité. Quand elle est unilatérale, l'hyperesthésie, à ce que nous apprennent les faits réunis dans nos tableaux, siége toujours du côté correspondant à la moitié de moelle qui a été lésée et, par suite, du même côté que la paralysie musculaire. Cette exaltation de la sensibilité est toujours de longue durée; elle persiste alors que les autres symptômes ont disparu. Un malade de Brown-Sequard (obs. 54) en était encore incommodé après dix ans.

L'hyperesthésie a été souvent rapportée à un état inflammatoire de la portion de moelle située au-dessous de la lésion; mais sa durée n'est point compatible avec cette donnée étiologique. On a alors supposé que le segment inférieur de l'organe devenait le siége d'une irritabilité morbide ou même d'une irritation spéciale. « Les éléments anatomiques de la région, qui, à l'occasion d'une impression reçue par les nerfs naissant en arrière du point lésé, entrent en activité pour transmettre cette impression aux parties situées en avant de ce point, étant mis ainsi, par la lésion, dans cet état d'irritabilité, exagèrent et modifient l'impression au moment où elle les traverse, et la transmettent, ainsi exagérée, aux parties qui doivent la conduire au centre perceptif (Vulpian). »

L'hyperesthésie unilatérale, consécutive aux lésions d'une moitié de moelle, a été diversement expliquée par les auteurs. Brown-Sequard a d'abord soutenu qu'elle était le résultat d'une compensation s'établissant dans l'appareil sensitif après la cessation d'action d'une de ses moitiés, de même qu'un poumon resté sain exagère son fonctionnement pour suppléer son congénère malade. Depuis il a abandonné cette théorie, et il incline à penser que la cause principale de l'hyperesthésie persistante est la dilatation paralytique des vaisseaux de la moitié coupée de la moelle, en arrière de la lésion. Pour Vulpian, au contraire, l'exaltation de la sensibilité, qu'elle soit unilatérale ou qu'elle affecte les deux côtés, dépend toujours d'une irritation, qui, dans le premier cas, siégerait sur le côté lésé, au-dessous de la lésion. Théorie qui a été acceptée par Poincaré, mais avec des modifica-

tions destinées à la faire concorder avec celle de la transmission croisée des impressions sensitives : c'est la moitié saine de la moelle qui s'irriterait au niveau du point blessé, et, ainsi irritée, recevrait et multiplierait les sensations nées dans l'autre moitié du corps. Cette théorie de l'irritation nous paraît seule acceptable : l'explication proposée par Brown-Sequard suppose l'existence d'une hyperémie qui n'a point été constatée directement; et le fût-elle, rien ne prouverait qu'elle ne fût pas l'effet, plutôt que la cause de l'irritabilité.

Les troubles de la sensibilité ne s'observent pas toujours et seulement dans les parties situées au-dessous du point de la moelle que le traumatisme a intéressé; ils peuvent également se limiter à une région déterminée. Ainsi, dans les cas de lésion d'une moitié de la moelle, il existe souvent, à la limite supérieure des parties paralysées du mouvement volontaire et du même côté, une zone d'anesthésie. Le fait est noté dans trois de nos observations (51, 54, 55); l'anesthésie occupait une partie des membres supérieurs et une petite portion du cou et du thorax. Elle était d'autant plus remarquable que les points entre lesquels elle siégeait étaient atteints d'hyperesthésie. L'existence de la zone anesthésique du même côté que la lésion, paraît ne pas être d'accord avec un entrecroisement des parties nerveuses sensitives; il n'en est rien cependant et la contradiction n'est qu'apparente. « Si l'on admet, dit Brown-Sequard, que les conducteurs des impressions sensitives s'entrecroisent dans la moelle épinière, il est évident que, lorsque la lésion d'une moitié latérale de cet organe y siége sur le trajet des conducteurs d'impressions sensitives traversant ce côté de la moelle pour se rendre à l'autre côté, elle doit nécessairement produire de l'anesthésie dans la partie du côté de la lésion, partie qui doit sa sensibilité à ces conducteurs. Qu'on imagine une lésion occupant toute l'étendue et toute l'épaisseur de la moitié droite, par exemple, du renflement cervico-brachial de la moelle épinière : les nerfs sensitifs du membre thoracique droit seront nécessairement paralysés, parce qu'ils passent par la partie lésée de la moelle pour se rendre dans la moitié gauche de cet organe, dans laquelle ils marchent vers l'encéphale. Les nerfs sensitifs du membre thoracique, gauche seront aussi lésés puisque, d'après la supposition que nous faisons, ils passent du côté gauche de la moelle dans le côté droit, où ils se dirigent vers l'encéphale. Quant aux nerfs sensitifs naissant de la moelle au-dessous du siége de la lésion, il est évident que, s'ils s'entrecroisent dans ce centre nerveux presque immédiatement après y être entrés, il doit y avoir, dans le cas que nous supposons, anesthésie du tronc et du membre abdominal du côté gauche et conservation de la sensibilité du tronc et du membre abdominal du côté droit. En résumé donc il y aurait, à droite, anesthésie dans une certaine zone transversale comprenant le membre thoracique, et conservation de la sensibilité dans le tronc et le membre abdominal du même côté, et à gauche anesthésie non-seulement du membre thoracique mais encore du tronc et du membre abdominal correspondant. » Ces lignes résument, en les expliquant, les troubles de sensibilité observés dans les trois cas que nous avons cités.

Quand une lésion transversale intéresse toute l'épaisseur de la moelle, il n'est pas rare de voir, à la partie supérieure des parties paralysées, une zone où la sensibilité ait subi une exagération. Ce fait, rencontré par Waller dans ses expériences sur les animaux, a été constaté également chez l'homme par Busk. Deux des faits précédemment cités en font aussi mention (obs. 35 et 59) ; la zone hyperesthésique siégeait au niveau des membres supérieurs qu'elle comprenait. C'est encore à un état d'irritabilité morbide, développé dans le segment de moelle situé immédiatement au-dessus de la lésion, que la production de ce phénomène a été attribuée.

L'hyperesthésie peut encore se limiter à la région même du rachis, dans des cas où on ne saurait invoquer, comme cause, la violence traumatique, celle ci n'ayant agi sur le point blessé que d'une manière indirecte ou ayant trop peu intéressé les parties molles pour qu'une réaction locale ait lieu. C'est ainsi que, chez le malade d'Aurran (obs. 59), l'hyperesthésie se prolongeait au-dessus et au-dessous du niveau de la lésion, le long de la colonne vertébrale.

Les *perversions* de la sensibilité, se traduisant par des sensations subjectives, peuvent porter sur ses différentes formes. Tantôt, et le plus ordinairement, le sens de la douleur sera affecté : le malade éprouvera des fourmillements, des élancements pénibles ; ceux-ci peuvent se présenter sous forme de crampes, d'éclairs douloureux, et acquérir une redoutable intensité. Ils coïncident souvent avec une perte complète du tact et constituent alors ce qu'on a appelé l'*anesthésie douloureuse* (obs. 15, 46, 49, 51, 54). Ces troubles sensitifs, dont le caractère essentiel est d'apparaître spontanément, peuvent tenir à une inflammation du tissu médullaire ; mais, dans la majorité des cas, ils sont l'indice d'un travail irritatif se passant dans les méninges, et surtout dans la portion de ces membranes qui se trouve en rapport avec les faisceaux postérieurs.

Le sens de la température donne lieu à des phénomènes analogues. Tel malade, qui ne pourra distinguer le froid de la chaleur, accusera à chaque instant et sans aucune cause, des sensations de brûlure. Le fait est noté dans plusieurs de nos observations, celles de Viguès (obs. 46), de Jackson (obs. 52).

Un autre genre, fort singulier, de sensations subjectives est formé de celles qui produisent des illusions d'emplacement; c'est ce qui existait chez le malade de Chelius (obs. 43), lequel était convaincu d'avoir toujours les bras croisés sur la poitrine.

Enfin, le dernier mode de perversion consiste dans la possibilité de mettre en action les conducteurs médullaires d'une espèce de sensibilité par les agents excitateurs d'une autre espèce. Un simple contact peut donner lieu à une sensation de température, froid ou chaleur. L'application d'un corps à une température extrême provoquera une sensation de chatouillement ou de piqûre (obs. 61).

3° Troubles de l'action réflexe. — Longtemps la dénomination de troubles de l'action réflexe a été appliquée seulement aux mouvements convulsifs que provoque, dans les membres paralysés, une excitation même

peu vive des nerfs sensitifs. Les travaux récents de physiologie ayant agrandi le domaine des faits d'ordre réflexe, le pathologiste semble, aujourd'hui, obligé de comprendre dans cette description la plupart des troubles observés du côté des principaux appareils. Toute fois cette manière de procéder ne saurait être adoptée, pour deux raisons : la première, c'est qu'il en résulterait une grande confusion, des phénomènes très-opposés se trouvant ainsi rapprochés ; la seconde, c'est que chacune des fonctions affectées peut l'être par une action directe de la moelle et qu'il faudrait alors revenir sur des faits d'origine différente, mais identiques en clinique.

Il était, croyons-nous, indispensable d'indiquer la signification étendue que prennent en physiologie ces mots « troubles réflexes » ; mais nous n'en continuerons pas moins, comme nos devanciers, à ne décrire comme tels que les contractions musculaires nées dans les membres sous l'influence d'excitations centripètes.

Lorsqu'on explore l'état de la sensibilité des membres inférieurs chez un malade devenu paraplégique à la suite d'un traumatisme de la moelle, on voit souvent le simple contact du doigt provoquer des secousses, des mouvements convulsifs, qui frappent d'autant plus le spectateur que la paralysie motrice est plus complète. Ces mouvements paraissent même se produire spontanément, tant la cause qui suffit à les exciter est ordinairement légère ; un simple chatouillement, le frôlement d'un drap, l'impression de l'air frais y réussissent dans la plupart des cas.

Lorsque l'excitation cutanée est peu marquée, la réaction musculaire réflexe demeure quelquefois très-limitée. Ainsi, en chatouillant doucement la peau des orteils, on détermine des mouvements réflexes qui peuvent n'avoir lieu que dans les muscles moteurs des orteils. Le chatouillement modéré de la plante du pied peut provoquer des contractions bornées aux muscles des régions jambières antérieure et postérieure. Si ces excitations sont plus fortes, le membre tout entier pourra se mouvoir ; il y aura flexion de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin.

Les mouvements réflexes, malgré leur apparente irrégularité, sont, ainsi que l'a fait remarquer Vulpian, coordonnés d'une façon particulière et comme adaptés à un but, qui serait la soustraction de la partie irritée à la cause excitatrice. En effet, si l'on pince un des orteils, cet orteil se soulèvera par un mouvement d'extension ; si l'on excite la face dorsale ou la plante du pied, il y a, en même temps qu'une extension des orteils, un mouvement de flexion du pied sur la jambe ; si l'excitation de la plante du pied est un peu forte, non-seulement le pied se fléchit sur la jambe, mais la jambe se fléchit aussi sur la cuisse, et il peut même y avoir une flexion plus ou moins accusée de la cuisse sur le bassin. En un mot, la résultante de ces actes réflexes est bien évidemment de produire un retrait du membre, comme pour le soustraire à la cause d'irritation. Quand celle-ci agit sur un segment plus élevé du membre inférieur, elle peut encore produire des mouvements de flexion ; mais plus souvent c'est l'extension que l'on observe et qui, comme la flexion d'ailleurs, peut s'expliquer par la nécessité de fuir une impression désagréable.

Les contractions réflexes des muscles se limitent d'ordinaire au membre sur lequel porte l'excitation ; mais dans quelques cas, elles s'étendent aussi au membre opposé (Budd). Même l'ensemble du système musculaire peut se prendre à la fin, et l'on assiste alors à de véritables convulsions.

L'apparente spontanéité des mouvements réflexes a pu donner le change et faire admettre la conservation des facultés motrices, dans des cas où la rupture de la moelle était complète. Le fait célèbre de Desault en est une preuve. Malgré une division complète de la moelle, que révéla l'autopsie, le malade s'asseyait sur son lit, fléchissait et allongeait alternativement les jambes. L'action réflexe seule permet d'expliquer ces mouvements persistant après une telle lésion de l'axe nerveux spinal.

Quand une moitié de la moelle est seule intéressée, on constate ordinairement une exagération des actes réflexes dans les parties situées, des deux côtés du corps, au-dessous de la lésion. Toutefois cette exagération est surtout marquée du côté anesthésié, c'est-à-dire du côté opposé à la blessure. Carter (obs. 51), Brown-Sequard (obs. 55) ont tous les deux donné cette indication.

Aux troubles de l'action réflexe se rattachent certains accidents convulsifs observés à la suite de lésions traumatiques de la moelle, et se présentant sous forme d'accès tétaniques ou épileptiformes. Un exemple de ce tétanos spécial a été rapporté par S. R. Millington.

La lésion médullaire avait été produite par une fracture du rachis ; au 28e jour, « il y a un opisthotonos confirmé ; la tête est dans l'extension forcée et le malade est incapable de la fléchir sur le tronc. On observe aussi de légères contractions cloniques des muscles dans les membres paralysés. L'attitude tétanique est bien caractérisée. Le malade peut à peine avaler une cuillerée de liquide. »

Les convulsions épileptiformes, plus fréquentes, tantôt n'affectent que les membres situés au-dessous de la blessure et par suite paralysés, tantôt envahissent l'ensemble du système musculaire. Ces convulsions semblent naître spontanément, et à ce titre s'écarter des actes réflexes ; mais il est probable qu'il y a encore ici une excitation causale (contact du lit, impression de l'air, ou même simplement lésions des organes autres que la moelle).

La première forme de cette affection convulsive, celle dans laquelle les convulsions demeurent bornées aux muscles paralysés, a reçu de Brown-Sequard la dénomination d'*épilepsie spinale*. C'est bien là, en effet, une épilepsie partielle qui, comme cause et comme effets, n'appartient qu'à la moelle, sans aucune participation des autres centres nerveux. Les faits de cette nature sont très-peu nombreux, peut-être parce que l'attention des cliniciens n'a été appelée sur ce point que tout dernièrement, et surtout parce qu'il est difficile de suivre les malades ; l'épilepsie spinale n'apparaît qu'au bout d'un temps toujours assez long.

Dans un cas cité par R. Millington, le début du mal eut lieu au bout de quatre mois. Dans un autre fait rapporté par Hallopeau, c'est au bout de trois mois que les accidents convulsifs apparurent. Chose remarquable, chez le malade de Millington, les convulsions étaient inconscientes.

Les faits de lésion unilatérale de la moelle nous présentent également quelques cas d'épilepsie spinale (obs. 46, 52, 55). Toujours l'épilepsie affectait le côté paralysé du mouvement.

La blessure de la moelle peut également donner lieu au développement d'une épilepsie véritable, ayant bien sa cause première et permanente dans l'axe nerveux spinal, mais dont les effets ne restent pas limités aux départements musculaires qui sont régis par lui. L'épilepsie ne se montre guère, dans ces conditions, qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Un des malades de Brown-Sequard eut sa première attaque plusieurs semaines après avoir été blessé; la physionomie du mal rappelle absolument et dans ses moindres détails celle de l'épilepsie ordinaire.

L'exagération de l'action réflexe suppose toujours l'existence d'une solution de continuité, plus ou moins grande, de la moelle; mais en même temps, elle ne s'explique qu'à la condition d'une intégrité presque absolue du segment situé au-dessous de la lésion. Aussi, la suppression des actes réflexes est-elle toujours un signe fâcheux, puisqu'elle permet de soupçonner une destruction étendue du tissu médullaire. Il ne faut pas cependant oublier que la violence traumatique seule, par le retentissement ou *choc* qu'elle détermine, peut entraîner la disparition du pouvoir réflexe : mais cette disparition n'est alors que momentanée, si bien que le doute ne saurait exister longtemps.

4° Troubles de la nutrition. — Les troubles de la nutrition ont longtemps échappé à l'observation : c'est à Charcot et à ses élèves que revient l'honneur d'avoir appelé sur ces faits l'attention des cliniciens. On a déjà vu, en physiologie pathologique, quelle part Charcot attribue à la myélite dans la production de ces troubles, et l'analyse des faits nous a montré que cette opinion exclusive ne devait être acceptée qu'avec réserve. Les théories adverses doivent également être exposées et jugées impartialement; mais, avant, il convient de tracer le tableau symptomatologique de ces troubles nutritifs, afin de rechercher si leur physionomie, leur nature, n'apportent point quelque élément pour la solution du problème.

Les lésions trophiques pouvant intéresser séparément les différents tissus qui entrent dans la constitution d'un membre et prenant dans chacun d'eux un caractère spécial, l'ordre même de superposition de ces tissus peut être adopté pour cette étude. Aussi, examinerons-nous successivement les *lésions de la peau*, celles du *tissu cellulaire*, enfin celles qui atteignent les *muscles* et les *articulations*. Nous réserverons pour la fin l'étude des *eschares*, à l'exemple de Couyba, parce que, après avoir commencé par la peau, elles s'étendent en profondeur et comprennent peu à peu les divers tissus sous-jacents.

A. *Lésions de la peau*. — Les lésions de la peau peuvent se présenter sous différents aspects : tantôt on observe une rougeur érythémateuse, à laquelle il n'est pas rare de voir succéder des ulcérations superficielles; tantôt c'est une éruption vésiculeuse ou bulleuse qui se produit. Dans quelques cas enfin, l'altération se borne à la cuticule épidermique, qui se desquame en une poussière fine.

a. L'*érythème*, consécutif aux traumatismes de la moelle, apparaît en général sous forme de plaques arrondies, luisantes, séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine, et dont la rougeur ne se fond pas graduellement avec la coloration normale des parties voisines. L'aspect de ces plaques les a fait comparer par les auteurs anglais aux engelures, dont elles se rapprochent encore par les fourmillements et la sensation de cuisson qui les accompagnent. Dans certains cas, cependant, l'érythème se présente plus particulièrement sous la forme dite *noueuse*, et les plaques offrent, comme dans l'érythène noueux ordinaire, une saillie marginale que le doigt promené sur la partie peut aisément constater (obs. 26). Quelquefois aussi, c'est par une rougeur étendue et diffuse que l'érythème est constitué, mais alors il conserve l'aspect lisse et brillant (obs. 57).

L'érythème siége toujours dans les parties sous-jacentes au segment de moelle lésé : le plus souvent, quand la moelle est intéressée dans toute son épaisseur, il affecte les deux côtés du corps et sur des points symétriques. C'est ainsi que, chez le malade de Couyba (obs. 26), les plaques occupaient les deux genoux. Si une moitié de la moelle a seule été lésée, l'érythème siége du côté de la lésion, c'est-à-dire du même côté que la paralysie motrice. C'est là, d'ailleurs, une règle qu'il faut étendre à tous les troubles de nutrition, en faisant une exception pour ceux relatifs au *decubitus acutus*. Parmi les faits d'hémisection de la moelle que nous avons pu réunir, un seul ne rentre pas dans cette règle commune. Brown-Sequard note (obs. 54) une altération des ongles du pied gauche, alors que le côté droit avait perdu sa faculté de mouvement.

L'érythème, lorsqu'il apparaît à la suite des traumatismes de la moelle, consiste-t-il uniquement en une congestion de la peau, ou bien faut-il y voir le résultat d'un travail inflammatoire? Cette dernière hypothèse paraît démontrée depuis les dernières recherches de Fischer. Ayant eu l'occasion d'examiner au microscope un morceau de peau érythémateuse, cet auteur a constaté une opacité et un brillant particuliers. La sérosité qui s'écoule sur la surface de section d'une coupe contient un grand nombre de leucocytes : de plus, on trouve dans l'épaisseur du tissu une infiltration de ces petites cellules que Wolkmann et Stendiner ont rencontrées dans l'érysipèle.

Avec l'érythème se présentent fréquemment, soit comme phénomène concomitant, soit plutôt comme phénomène consécutif, des ulcérations cutanées produites par le mécanisme suivant : du pus se forme sous l'épiderme, le soulève, le rompt, et l'ulcération est établie. Le siége de prédilection de ces ulcérations est la peau qui avoisine les ongles, tant aux orteils qu'aux doigts de la main. Toutefois, il n'est pas rare de les voir se montrer à la face palmaire de ces appendices ; c'est ce qui arriva chez le malade dont Millington a rapporté l'histoire. Un malade de Brodie (obs. 8) présenta des ulcérations sur le dos même du pied.

b. Troubles trophiques de la peau. — L'érythème n'est qu'un premier degré : ceux-ci sont-ils plus marqués, la sérosité des capillaires turgescents transsude à la surface du derme, soulève l'épiderme sur un certain nombre

de points en formant de petites vésicules. Alors apparaît un *eczéma* que Couyba compare à l'eczéma rubrum. Comme le faisait pressentir la nature du processus pathogénique de cette éruption, l'eczéma se montre sur les mêmes points et affecte le même mode d'envahissement que l'érythème. Chez un malade atteint d'une lésion traumatique du segment cervical de la moelle, Couyba a vu les vésicules d'eczéma couvrir la face palmaire de la main, siége de prédilection de la rougeur érythémateuse. Fischer prétend même que cet eczéma n'existe jamais qu'en ce point et au bord des ongles, où il cause de petits abcès difficiles à guérir.

Les auteurs s'accordent à dire que, si l'exhalation de sérosité est plus énergique, les vésicules deviennent plus grosses et prennent les caractères de l'*herpès*, tout en se disposant sur le trajet des troncs nerveux émergeant de la partie blessée. Toutefois, il nous a été impossible de trouver aucun fait dans lequel ait été notée cette forme particulière d'éruption.

Il n'en est pas de même du *pemphigus*, qui est dû également à une exhalation séreuse abondante : son existence est démontrée par plusieurs faits. Il siége ordinairement aux jambes, aux talons, aux malléoles. Couyba l'a observé à la plante du pied (obs. 26); chez le malade de Millington, la peau du talon était soulevée en une vaste phlyctène. Le pemphigus apparaît très-vite. On l'a vu (obs 9) se montrer dès le quatrième jour. Ses bulles tantôt s'affaissent, en laissant à la surface de la peau une membrane foliacée épidermique, tantôt donnent lieu à des ulcérations gangréneuses; mais celles-ci ont d'abord été recouvertes par une croûte épaisse, noire, qui donne à l'affection cutanée bien plutôt les caractères de l'ecthyma que ceux du véritable pemphigus.

c. Les lésions nutritives de la peau peuvent se borner à l'épiderme, qui tantôt s'épaissit, tantôt, et plus fréquemment, se renouvelle par une abondante desquamation (obs. 46) : on l'a vu aussi se détacher par de larges lamelles, comme dans la scarlatine.

Les annexes de la peau ne sont pas davantage épargnées. Les ongles se déforment visiblement : l'altération modifie leur état morphologique et de plus leur coloration. Presque toujours leur direction est changée ; ils se recourbent sur un côté ou sur un autre; la déformation peut aussi se faire suivant la longueur. L'ongle ainsi dévié s'hypertrophie et devient fendillé, rugueux, jaunâtre : il s'épaissit par lames et devient comme crustacé. Brown-Sequard a vu, chez un de ses malades (obs. 54), les ongles du pied gauche extrêmement épais et présentant un grand nombre de fentes longitudinales : ils n'adhéraient plus à la peau. Seguin, dans son observation (obs. 57) a noté un développement extrêmement rapide des ongles.

Les poils, au niveau des surfaces érythémateuses, s'atrophient et même tombent souvent. Ailleurs, c'est plutôt leur hypertrophie qui est observée. Chez un jeune Espagnol, traité par Jelly, le système pileux avait pris un développement exagéré sur toute la moitié inférieure du corps; au niveau de la cuisse, les poils étaient assez longs pour qu'on pût les friser.

L'appareil pigmentaire n'est pas sans présenter des troubles : dans l'obs. 26, des taches brunes se montrèrent dès le 5e jour après la bles-

sure de la moelle. Telle est, du reste, la coloration ordinaire de ces taches, qui cependant prennent, dans certains cas, une teinte jaunâtre.

B. *Lésions du tissu cellulaire.* — Le tissu cellulaire des membres paralysés présente aussi, après quelque temps, des altérations notables : c'est d'abord un empâtement analogue à l'œdème inflammatoire, mais avec plus de résistance et même une certaine dureté. La ressemblance peut cependant être assez marquée pour que des chirurgiens, croyant à l'existence de pus, aient pratiqué un débridement. Il ne faudrait pas croire que la suppuration soit dans ce cas absolument exceptionnelle : l'empâtement du début peut, à un moment donné, revêtir franchement la forme phlegmoneuse. A la suite d'une contusion de la moelle cervicale, Potter vit de vastes abcès se former vers la troisième semaine dans la région dorsale et plus tard dans la région fessière .Un malade de Laugier eut aussi plusieurs abcès dans la région lombo-sacrée, sans que l'on pût invoquer l'action directe du traumatisme sur ce point (obs. 6).

C. *Lésions des muscles.* — L'effet constant de la paralysie consécutive aux lésions, traumatiques ou autres, de la moelle, est d'entraîner l'atrophie des muscles dans les membres ainsi condamnés à une inaction forcée. Cette atrophie affecte un double mode d'invasion. Tantôt elle s'établit lentement et par l'émaciation progressive des muscles atteints. L'inertie fonctionnelle en est la seule cause. L'excitant normal, c'est-à-dire le travail, venant à manquer, la nutrition languit, d'où la diminution de volume de l'organe au repos, sans altération de la forme, de la structure des éléments, dont le seul changement porte sur les dimensions qui sont amoindries : ces éléments s'amaigrissent, c'est tout au plus si, dans la trame du tissu cellulaire qui les sépare, la proportion de graisse s'est accrue. Dans ces conditions le muscle conserve sa contratilité électrique jusqu'à une époque très-avancée : si elle devient peu à peu plus faible, c'est que le nombre des éléments susceptibles de réagir sous l'influence galvanique devient de plus en plus petit.

Mais il est une autre forme d'atrophie qui appartient plus particulièrement à l'histoire des lésions spinales : celle-ci est rapide et peut arriver à son entier développement en quelques semaines. Son caractère principal est de s'accompagner de douleurs névralgiques intenses ; le plus souvent elle est précédée de phénomènes d'excitation musculaire se traduisant par des crampes ou de la contracture. Il n'est pas rare de voir coïncider avec elle une hyperesthésie très-marquée. Les muscles atrophiés sont le siége de lésions que l'on a voulu faire pathognomoniques : hyperplasie du tissu cellulaire interstitiel, prolifération des noyaux du sarcolemme. La fibre musculaire est revenue sur elle-même, plus mince, mais elle conserve encore sa situation pendant un certain temps. Pierret a vu « les fibres musculaires remplies de noyaux ovoïdes, pourvus d'un nucléole très-net et entourés d'une masse de protoplasma. Pour certaines fibres, le nombre de ces éléments était tel, qu'ils apparaissaient séries en linéaires, rappelant la forme et la disposition de la fibre disparue ». Vulpian, tout en reconnaissant la nature irritative de ces lésions, ne croit pas à leur constance dans la production de l'atrophie rapide des muscles paralysés : la

modification principale est le retrait progressif de la fibre musculaire qui a lieu indépendamment de tout épaississement du périmysium, et sans que l'on puisse invoquer l'étouffement des éléments actifs par les produits néoplasiques inflammatoires.

Le phénomène qui établit la différence la plus sensible entre l'atrophie rapide et celle résultant de l'inaction prolongée, est bien certainement la perte si prompte de l'excitabilité électrique. Déjà signalé par Duchenne, de Boulogne, il a été étudié de nouveau par Brown-Sequard et Charcot, qui ont voulu y trouver un argument en faveur de la théorie qui fait jouer le rôle prédominant à l'irritation dans la production des troubles trophiques. L'époque où se déclare cette impuissance du muscle à réagir sous l'excitant électrique est variable : Duchenne, de Boulogne, a vu les muscles demeurer réfractaires aux excitations dès le 4e jour.

D. *Eschares.* — Le décubitus horizontal prolongé auquel la paraplégie condamne les malades affectés de lésion spinale, a pour conséquence fatale la formation d'eschares aux points sur lesquels repose le poids du corps. Ces eschares, comme les altérations musculaires, apparaissent dans deux conditions bien différentes. Tantôt c'est au bout de plusieurs mois, alors que le blessé, amaigri et plongé dans une profonde adynamie, a perdu l'appétit et se trouve épuisé par une diarrhée profuse. Sur les points comprimés, la circulation de plus en plus difficile ne suffit pas à entretenir la nutrition. Les tissus se mortifient et tombent.

Ce mode de formation des eschares n'est point particulier aux lésions de la moelle et se rencontre toutes les fois que le repos au lit a été nécessité pendant une longue durée. Il n'en est point ainsi de leur second mode de production, sur lequel nous insisterons parce qu'il appartient en propre aux affections spinales. Ici la grangrène apparaît très-hâtivement et s'étend avec une grande rapidité : d'où la dénomination de *decubitus acutus* que Samuel a proposée pour ces cas. En outre, et c'est là un caractère distinctif de la plus haute importance, le malade, au moment où se forme l'eschare, possède un état général des plus satisfaisants.

Depuis longtemps l'attention des chirurgiens avait été éveillée par ce fait singulier. Dès 1837, Brodie écrivait : « Un des résultats d'une blessure de la moelle épinière, c'est la diminution des puissances vitales des tissus externes, de sorte que la gangrène se développe et les eschares se produisent sous l'influence de la plus légère pression. Cette disposition à la gangrène est évidemment une conséquence directe de la blessure de la moelle, puisqu'elle apparaît aussi bien dans les blessures légères que dans les blessures graves et qu'elle est limitée au-dessous du siége de la lésion.... Dans bon nombre de cas, où le traumatisme avait porté sur la région cervicale de la moelle, les eschares ne se formèrent pas seulement sur le sacrum ou sur les fesses, mais encore sur les malléoles, et cela *dès le second jour.* » Laugier insistait à son tour sur la fréquence et le développement hâtif des eschares; mais c'est à Samuel, et principalement à Charcot, que le decubitus acutus doit d'être bien connu aujourd'hui.

Les eschares du decubitus aigu occupent, dans la très-grande majorité

des cas, la région sacrée et siègent sur la ligne médiane : de là, la mortification s'étend aux parties voisines symétriquement de chaque côté. Il peut se faire, toutefois, qu'un seul côté soit affecté, par exemple lorsqu'une moitié latérale de la moelle est seule intéressée, et alors, contrairement à la règle que nous avons établie pour les autres troubles nutritifs, c'est sur le côté du corps opposé à la lésion spinale que se montre la lésion cutanée. Cette situation de l'eschare, constante chez les animaux (Brown-Sequard), ne l'est pas moins chez l'homme : sur quatre faits d'hémisection de la moelle où se trouve noté le decubitus acutus (obs. 46, 59, 60, 61), quatre fois l'eschare siégeait à droite, alors que la moitié gauche de l'organe avait été atteinte par l'instrument vulnérant.

L'attitude gardée par les malades joue un rôle important dans la détermination du siége des eschares. Ainsi il est habituel, lorsque les malades sont pendant une partie du jour placés de façon à reposer sur le côté, de voir, en outre de l'eschare sacrée, de vastes ulcérations nécrosiques se développer aux régions trochantériennes. Il est assez commun, d'ailleurs, que les divers points des membres paralysés qui sont exposés à subir une pression même très-légère et de courte durée, offrent les lésions qui caractérisent le décubitus aigu. Parmi les faits contenus dans les tableaux précédents, des eschares ont été notées 5 fois aux grands trochanters (obs. 1, 11, 12, 23, 28), 1 fois à la face interne du genou (obs. 46), 1 fois aux mollets (obs. 20), 2 fois aux talons (obs. 9, 14), 1 fois sur le dos du pied (obs. 8), 1 fois à la plante du pied (obs. 26), enfin 2 fois à l'extrémité des orteils (obs. 14, 20). Les eschares peuvent se montrer encore, à la vérité très-rarement, au niveau de la pointe des omoplates ou sur les régions olécraniennes : W. Clapp et Gurlt en citent des exemples.

L'apparition de l'eschare ou des phlyctènes qui la précèdent se fait toujours avec une extrême rapidité. L'examen des faits nous amène à établir le tableau suivant :

L'eschare s'est montrée	1	fois dès	le	2ᵉ jour	(obs. 14).
—	—	2	—	le 3ᵉ jour	(obs. 4, 25).
—	—	2	—	le 4ᵉ jour	(obs. 9, 19).
—	—	1	—	le 5ᵉ jour	(obs. 26).
—	—	2	—	le 8ᵉ jour	(obs. 13, 28).
—	—	1	—	le 10ᵉ jour	(obs. 8).
—	—	2	—	le 11ᵉ jour	(obs. 5, 24).
—	—	2	—	le 12ᵉ jour	(obs. 1, 3).
—	—	2	—	le 13ᵉ jour	(obs. 4, 27).
—	—	2	—	le 15ᵉ jour	(obs. 3, 18).
—	—	1	—	le 29ᵉ jour	(obs. 21).
—	—	2	—	le 30ᵉ jour	(obs. 11, 16).
—	—	1	—	le 32ᵉ jour	(obs. 12).
—	—	1	—	le 13ᵉ mois	(obs. 23).
		22 fois.			

D'après ces chiffres, l'apparition des eschares aurait lieu surtout du 8ᵉ au 15ᵉ jour (11 fois sur 22 cas); mais il ne faut pas oublier que Gurlt, sur un relevé de 270 observations, est arrivé à une conclusion différente : suivant lui, c'est du 4ᵉ au 5ᵉ jour que commenceraient le plus fréquemment à se montrer les accidents nécrosiques.

On a pensé que le siége de la lésion n'était pas sans influence sur la date du début de ces accidents : Brodie avait déjà soutenu que la production des eschares est d'autant plus hâtive que la lésion traumatique porte sur un point plus élevé de la moelle. Nos faits ne sont point d'accord avec cette opinion : dans les observations 4, 9, 19, 25, 26, la gangrène débuta du 3e au 5e jour : il s'agissait de lésions de la moelle dorsale ; au contraire, dans l'obs. 11, où la région cervicale était intéressée, l'eschare ne se forma qu'au 30e jour. D'un autre côté, il résulte d'une statistique de J. Ashurst que les troubles de la nutrition deviennent plus fréquents à mesure que la blessure descend plus bas. Ainsi, d'après cet auteur, les eschares n'ont été notées que trois fois à la suite de lésion de la région cervicale (1/41 p. 100), 12 fois (9/23 p. 100) pour la région dorsale, tandis que pour la région lombaire la proportion s'est élevée à 13/29 p. 100 (7 cas). Les conclusions déduites de nos chiffres sont à peu près les mêmes, mais avec une différence de proportion qui s'explique par le choix des faits :

Sur 21 faits de lésion de la moelle cervicale, 13 fois des lésions nutritives ont été constatées ; sur 31 faits de lésion de la moelle dorsale, 23 fois ; et sur 4 faits de lésion de la moelle lombaire, 2 fois.

Les points du tégument où va s'établir le processus nécrosique commencent par présenter une ou plusieurs plaques érythémateuses, d'étendue variable et à contours plus ou moins irréguliers. La peau prend là tantôt une teinte rosée, tantôt une coloration d'un rouge sombre, violacée même, mais qui cède toujours momentanément sous la pression du doigt : en même temps, toute la région devient le siége d'une tuméfaction phlegmoneuse, qui peut s'accompagner de douleurs très-vives. Dès le lendemain, ou même quelques heures après, les vésicules ou les bulles se développent au centre de la plaque d'érythème ; tantôt larges et étendues, tantôt petites, nombreuses et disséminées, elles renferment ou bien une sérosité incolore et d'une transparence parfaite, ou bien un liquide opaque, rougeâtre ou de couleur brune. En se rompant, elles laissent voir la peau déjà noire et sphacélée. L'eschare ainsi constituée tend à s'étendre en profondeur et en superficie : à la région sacrée, elle ne tarde pas à mettre à nu le squelette de la région, et Brodie, Laugier, Charcot ont observé des cas où, le canal rachidien ayant été ouvert par la chute des parties mortifiées, une méningo-myélite s'était déclarée et avait emporté le blessé.

La marche rapide de la gangrène dans un cas, sa lenteur dans d'autres, ne permettent pas d'adopter pour ces faits si différents une explication unique. On comprend que, par suite de la suppression de l'action trophique de la moelle dont la continuité est interrompue, il tende à se faire, par atrophie ou autre altération intime des éléments anatomiques du derme, une perversion plus ou moins considérable du travail nutritif : dans ces conditions, le moindre embarras circulatoire est de nature à provoquer la formation d'une eschare. Or, la pression du corps sur le lit, le contact des membres l'un contre l'autre, le poids des couvertures sont susceptibles de provoquer ces embarras ou ces interruptions de la circulation et de produire le sphacèle. Vulpian a, en outre, insisté sur une condition

qu'il juge très-propre à déterminer le sphacèle : c'est l'insensibilité absolue des membres pelviens et de la partie inférieure du tronc. « L'encéphale, dit-il, n'étant plus averti de la gêne apportée à la circulation de telles ou telles parties de ces membres par une pression prolongée portant constamment sur les mêmes régions, ne provoque plus de mouvements volontaires ou automatiques pour modifier cet état de choses. » Mais une telle explication, si elle peut être acceptée pour le décubitus chronique, n'est plus de mise pour le décubitus acutus, qui n'exclut pas la persistance de la sensibilité (cas de Jeffreys, cité par Charcot) et dont la rapidité du développement s'accorde mal avec l'idée d'un travail atrophique. Il faut donc faire intervenir une action spéciale de la moelle, dont nous aurons à parler à propos de la théorie générale des troubles de la nutrition.

E. *Lésions des articulations.* — Les lésions trophiques ont quelquefois pour siége les jointures. D'après Charcot, ce serait là une complication fréquente : cependant elle n'est signalée que 2 fois (obs. 46 et 60) dans nos 62 faits.

Les arthropathies d'origine spinale ressemblent à la forme subaiguë du rhumatisme. La phlegmasie occupe tantôt une, tantôt plusieurs jointures; Couyba prétend même qu'il est très-commun de voir se prendre les petites articulations des orteils et des doigts. Cependant, sauf un fait de Mitchell, Morehouse et Keen (commotion de la moelle cervicale, arthropathies des doigts), les observations qui nous sont connues mentionnent toutes une affection monoarticulaire siégeant au genou.

L'arthropathie paraît être un accident tardif : on ne la voit guère survenir avant la deuxième semaine. Chez nos deux malades, elle survint le 12e (obs. 46) et le 26e jour (obs. 60).

Elle s'annonce par une sensibilité exquise de l'articulation affectée, au point que le moindre attouchement suffit pour arracher des cris au patient. Cette sensibilité disparaît lorsque la lésion a atteint son complet développement. La peau conserve sa coloration normale, mais le volume de l'articulation est plus ou moins augmenté. Ce gonflement tient à plusieurs causes : à l'hydarthrose qui tantôt est très-marquée (obs. 46), tantôt est constituée par une petite quantité de liquide, à l'épaississement des tissus périarticulaires, enfin au gonflement ostéitique des extrémités osseuses.

L'affection guérit d'ordinaire spontanément, mais elle peut aussi aboutir à l'ankylose ou à la subluxation. L'ankylose, toujours incomplète, est due à la raideur des tissus fibreux articulaires et à l'organisation de fausses membranes ayant leur point de départ dans la synoviale. Quant à la subluxation, préparée par les lésions mêmes de l'arthropathie, elle reconnaît pour cause déterminante soit la contraction, soit la paralysie musculaire.

La liste des troubles de nutrition ne serait point encore épuisée ; on a, en effet, considéré, comme ayant ce caractère, certaines lésions de l'estomac, des capsules surrénales, et surtout des reins ; mais il nous a semblé plus profitable de ne pas séparer la symptomatologie de ces lésions d'avec les autres troubles fonctionnels déterminés du côté de ces organes par la suspension de l'influence nerveuse.

Comme nous l'avons dit au début de cet article, diverses théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie des troubles de nutrition. Sans avoir la prétention de résoudre définitivement une question si longuement controversée, on ne peut cependant se dispenser de passer ces théories en revue, à cause de l'importance des savants qui les ont mises au jour ou acceptées.

L'expérimentation démontre qu'à la suite de la section transversale de la moelle dorsale, les vaisseaux des membres abdominaux se dilatent, phénomène dû à la paralysie des nerfs vaso-moteurs et d'où résulte une élévation plus ou moins notable de la température de ces membres. Si cependant il s'agit d'une lésion de nature irritative, d'une excitation s'exerçant pendant un temps plus ou moins long, mais avec une faible intensité, les vaisseaux subissent non plus une dilatation, mais un resserrement, d'où le refroidissement des membres abdominaux. Ce dernier phénomène est, du reste, beaucoup plus rare que le précédent. De telles modifications dans l'acte circulatoire ont été regardées comme pouvant servir à expliquer la production des troubles trophiques. Ainsi, Schiff affirme que les altérations de nutrition naissent dans les parties hyperémiées par le fait de la paralysie des vaso-moteurs sous l'influence du plus léger irritant mécanique local, et que l'inflammation revêt là facilement un caractère destructif. Cette théorie a été reproduite par Vulpian, lorsqu'il a voulu rendre compte de la formation des eschares dans les points qu'occupe la paralysie d'origine spinale. « La stagnation relative du sang (consécutive à la paralysie des nerfs vaso-moteurs et par suite à la lésion de la moelle qui tient sous sa dépendance cette paralysie) doit évidemment, dit Vulpian, être une condition favorable à la formation de coagulations dans les vaisseaux; d'autre part, il peut en résulter que le sang ne pénètre pas aussi facilement dans toutes les artérioles, surtout dans celles qui sont à l'extrémité des branches terminales des artères des membres; peut être même l'affaiblissement de la pression résultant de la dilatation des artères à tuniques musculaires sera-t-il assez prononcé pour que, dans certaines régions, à un moment donné, surtout si le cœur se contracte avec moins d'énergie, le sang ne traverse plus les capillaires. La gangrène sera imminente, et la moindre circonstance adjuvante, une pression parfois insignifiante sur telle ou telle partie de la région du corps paralysée, provoquera la formation de plaques de sphacèle. » Séduisante au premier abord, la théorie vasomotrice se trouve en contradiction avec l'expérimentation, comme avec les faits cliniques. Pour ce qui regarde la production des eschares, elle ne saurait être acceptée : en effet, les expériences de Brown-Sequard et de Vulpian lui-même ont démontré que, dans les hémisections de la moelle, la paralysie vaso-motrice se montrait du même côté que siégeait la lésion; Vulpian a fait voir en outre, et contrairement à Brown-Sequard, qu'il n'existait dans la circulation du côté opposé que des troubles insignifiants ou même aucun trouble. Or, ainsi que nous l'avons dit, la clinique apprend que, dans ces cas de lésion unilatérale de l'axe spinal, l'eschare siége toujours du côté opposé à la lésion (obs. 46, 59, 60, 61), c'est-à-dire du côté où la circu-

lation n'a point été modifiée. Cela seul suffit à ruiner la théorie vaso-motrice. Cette théorie n'est pas plus heureuse quand il lui faut rendre compte des autres troubles nutritifs. Il est vrai qu'alors l'objection précédente a perdu de sa valeur, puisque ces troubles siègent, dans la presque universalité des cas, du même côté que le traumatisme de la moelle. Mais il ne manque pas d'autres preuves contre lesquelles il est difficile de s'inscrire en faux. Jamais, chez les animaux en expérience, la section du grand sympathique au cou n'a déterminé soit une exagération, soit une accélération dans l'accroissement des parties de la face soumises, même pendant plusieurs mois, à l'hyperémie névro-paralytique : les expériences de Cl. Bernard, d'Ollivier, de Vulpian, s'accordent sur ce point d'une manière concluante. Il en est de même chez l'homme, ainsi qu'il résulte de plusieurs cas réunis par Perroud. D'autre part, l'hyperémie est bien loin d'être constante dans les faits où se trouve notée l'existence d'altérations trophiques, car les données thermométriques ne mentionnent qu'exceptionnellement une légère élévation de température ; quelquefois même c'est un abaissement qui a été constaté. Ce dernier cas pourrait servir d'appui à la théorie qui chercherait dans l'ischémie résultant de l'irritation des centres vaso-moteurs de la moelle l'explication des troubles de la nutrition ; mais d'abord cette ischémie permanente n'est pas encore démontrée. De plus, Weber, qui croit l'avoir obtenue par un artifice ingénieux, ne l'a vue avoir aucune influence sur la nutrition. Les faits relatifs à la pathologie humaine témoignent dans le même sens. Ainsi, il n'est pas rare de rencontrer, dans certains cas d'angioneuroses, chez les hystériques, par exemple, une ischémie très-prononcée ; les troubles trophiques ne se montrent cependant jamais en pareil cas. La part que l'on a voulu faire à l'ischémie dans l'apparition de certaines gangrènes périphériques, ne saurait être invoquée ici : même en mettant de côté ce fait important, que Charcot dit avoir toujours trouvé, dans ces cas, le calibre des vaisseaux rétréci par le fait d'une altération vasculaire ou obstrué par un thrombus, et, en admettant l'idée d'un resserrement actif des capillaires, on ne saurait assimiler ce processus nécrobiotique à celui des altérations nutritives qui nous occupent. La comparaison du tableau symptomatique, dans les deux cas, suffit largement pour montrer qu'ils ne peuvent être assimilés.

La théorie vaso-motrice ainsi écartée, se présente une autre théorie qui regarde les troubles de la nutrition comme dus à la suspension d'une influence directe qu'exercerait la moelle sur la nutrition des différents tissus. Cette influence aurait pour agents de transmission les nerfs moteurs qui la feraient sentir aux muscles, et les nerfs sensitifs qui mettraient sous sa dépendance le département cutané. Jugée par Charcot « digne d'être recommandée à l'attention des médecins, » cette théorie a été absolument acceptée par Vulpian. « L'influence, dit-il, que la moelle épinière exerce sur la nutrition et qui se révèle par des troubles nutritifs, lorsque ses fonctions sont profondément troublées ou abolies, ne tient pas seulement à l'action qu'elle a sur les nerfs vaso-moteurs. Les lésions médullaires peuvent avoir, en effet, pour conséquences des altérations rapides de certains

tissus, altérations qui ne sauraient s'expliquer par un simple fait de modification de la circulation dans les tissus. » Et plus loin, Vulpian ajoute : « La moelle épinière exerce sur la nutrition intime des différents tissus, mais en particulier sur celle des nerfs moteurs et des muscles, une influence toute spéciale qui maintient l'intégrité de structure de ces organes ; c'est l'influence trophique de la moelle épinière. » La principale objection faite à cette théorie est la suivante : on allègue que, dans les vivisections, où une section simple de la moelle a été pratiquée, les lésions nutritives ne se rencontrent point, et on en conclut qu'il faut chercher la cause de ces lésions ailleurs que dans l'interruption de l'influence médullaire. Le fait n'est pas absolument exact ; Brown-Sequard et Vulpian ont vu les animaux en expérience présenter assez rapidement des ulcérations sur différents points des membres paralysés. La cause a paru en être la pression subie par ces membres dans les différentes variétés du décubitus. Mais ce résultat d'une pression inoffensive en toute autre circonstance, n'est-il pas une preuve surabondante que la nutrition des tissus ulcérés était déjà profondément atteinte par la section de la moelle et la suspension de son action nutritive? En outre, la théorie que nous examinons en ce moment peut seule rendre compte de la nature purement atrophique des lésions des muscles, nature parfaitement mise en lumière par les travaux de Vulpian. Sans doute, il est plus difficile de la faire accepter pour les altérations cutanées, dont le caractère irritatif est plus marqué et qui se développent de préférence sur des régions hyperesthésiées ; toutefois, on peut bien, ce semble, admettre que la cause même qui entraîne ces troubles de la sensibilité contribue pour une part à éteindre l'influence salutairement trophique de l'axe spinal, sans pour cela être obligé de se rattacher à l'idée d'une exaltation de cette influence.

C'est cette dernière explication qui a prévalu auprès de Charcot. D'après le savant clinicien de la Salpêtrière, « les irritations pathologiques développées sur un nerf sensitif, soit à son origine centrale, soit sur son trajet, retentissant dans la direction centrifuge jusqu'à l'extrémité terminale des filets nerveux, c'est-à-dire dans les papilles du derme, ou encore dans l'épaisseur du réseau muqueux, pourront dans certains cas provoquer là un travail phlegmasique. On comprendrait ainsi, par exemple, le développement assez fréquent d'éruptions bulleuses, pemphigoïdes, du zona, en conséquence de lésions portant sur les faisceaux postérieurs de la moelle, ou sur les racines spinales sensitives. Pour ce qui est des nerfs moteurs, je ne vois pas d'argument sérieux qui empêche d'admettre que les irritations pathologiques portant sur les cellules nerveuses des cornes antérieures, seront transmises quelquefois jusqu'aux faisceaux musculaires, par la voie des filets nerveux qui transmettent à l'état physiologique les excitations volontaires. » Charcot ne donne cette théorie que sous forme de « supposition permise » et susceptible d'expliquer « un certain nombre au moins de troubles trophiques », bien loin de vouloir, avec ceux qui l'ont suivi, bannir toute autre explication.

Comme le proclame Charcot, il faut se garder d'enfreindre l'axiome de

la logique : *Haud multiplicanda entia absque necessitate.* La théorie dite trophique suffisant à faire comprendre la production des lésions nutritives, il est inutile de recourir à une autre explication. D'ailleurs, si des traces d'inflammation médullaire ont été rencontrées dans presque tous les cas où se sont manifestés des troubles de la nutrition, on a vu qu'elles avaient pu se montrer d'une manière complétement indépendante, comme nous en avons réuni un certain nombre d'exemples; et si, dans quelques cas exceptionnels, la continuité de la moelle était interrompue, ce qui pourrait être invoqué contre la théorie purement trophique, à coup sûr dans le reste des faits il est permis de supposer que les centres trophiques n'avaient point perdu toute relation avec les parties paralysées ; du moins le contraire n'est pas établi. Ce n'est pas, cependant, que nous pensions devoir refuser toute influence à l'irritation de la moelle sur les troubles de la nutrition consécutifs aux lésions de cet axe nerveux : par elle s'explique la rapidité excessive avec laquelle ils apparaissent quelquefois. On comprend qu'une excitation morbide, transmise à des tissus déjà profondément atteints dans leurs nutrition par la suppression de l'influence médullaire, puisse hâter le développement des altérations trophiques ou même en déterminer ayant un caractère spécial. Mais même alors l'irritation ne sera que secondaire, et la suspension de l'action trophique de la moelle continuera d'être le phénomène primordial.

Rappelons, pour terminer, que Vulpian a insisté sur la part que prendraient à leur production certaines actions extérieures, telles que pression, frottement, contact prolongé, s'exerçant sur des tissus privés de l'action trophique du centre spinal.

5° Troubles urinaires. — Les lésions traumatiques de la moelle influencent la fonction urinaire au triple point de vue du mode d'émission, de la quantité, de la nature de l'urine sécrétée.

La rétention d'urine est un phénomène à peu près constant à la suite des blessures de la moelle, du moins dans les premiers temps qui suivent le traumatisme. Elle s'accompagne de l'absence absolue de besoin : il n'est pas rare d'évacuer avec la sonde une quantité considérable d'urine chez un malade qu'aucune sensation désagréable n'avertissait de la plénitude de sa vessie. Aussi la percussion, qui permet de déterminer cet état du réservoir urinaire, doit-elle être pratiquée dans un semblable cas.

L'incontinence est moins fréquemment observée : au contraire de la rétention, elle n'apparaît au début que dans des faits tout exceptionnels. Les seuls exemples qui nous soient connus ont été rapportés par Ollivier (obs. 48) et par Fano.

D'ordinaire, l'incontinence succède à la rétention, mais alors il faut se garder de la confondre avec la miction par regorgement : celle-ci, qui est produite par la distension extrême de la vessie, forçant l'obstacle opposé par le col, n'est à proprement parler qu'un mode de la rétention d'urine. Dans l'incontinence vraie, la vessie ne conserve que fort peu d'urine ou même est entièrement contractée sur elle-même.

L'incontinence d'urine survenant après la rétention peut annoncer le

retour prochain de la miction volontaire. Chédevergne, qui a insisté particulièrement sur cette forme de l'incontinence, en trace le tableau clinique dans ces termes : « Déjà, depuis quelques jours, le malade demande à être sondé plus souvent — deux ou trois cathétérismes ne lui suffisent plus ; — il éprouve la sensation du besoin d'uriner qu'il avait perdue ; sa vessie semble se rétrécir et ne plus pouvoir contenir une petite quantité de liquide. Enfin un matin, une nuit plutôt, que l'arrivée du médecin n'est pas assez prompte, après des douleurs cuisantes dans la région hypogastrique, des spasmes, des efforts pour retenir et pour expulser ses urines, le malade finit par émettre un jet plus ou moins abondant. A partir de ce moment, le cathétérisme devient presque inutile, la miction est à peu près volontaire, mais très-fréquente et encore fort pressante, souvent insignifiante. Bientôt les envies s'éloignent, la volonté reprend tout à fait son empire, les choses rentrent dans l'ordre. » Déjà Laugier avait apprécié la valeur pronostique de ce retour de la contraction vésicale. « C'est, dit-il, un signe heureux dans la convalescence du blessé ; il précède ordinairement celui des mouvements pelviens. » Il arrive quelquefois que l'incontinence persiste, même après le rétablissement plus ou moins complet des mouvements volontaires, et qu'elle constitue une infirmité incurable. Certains malades ont été réduits à se lier le pénis pour ne pas être constamment mouillés et infectés par leur urine (Ollivier, obs. XXVIII).

Les troubles de l'excrétion urinaire peuvent-ils faire défaut, alors même que la lésion est assez étendue pour interrompre la continuité de la moelle? C'est ce que semblerait prouver l'observation déjà citée de Desault. Chez ce blessé, la miction demeura volontaire, bien que le corps vulnérant eût déterminé la section complète de l'axe médullaire. Mais il y a évidemment erreur d'observation.

Le mécanisme pathogénique des troubles urinaires a exercé l'imagination des cliniciens et des physiologistes. Longtemps on s'est accordé sur la théorie suivante : « La rétention d'urine dépend d'une paralysie du corps de la vessie avec conservation de la contractilité du col ; l'absence de la sensation du besoin d'uriner indique une anesthésie de la muqueuse vésicale facile à vérifier pendant le cathétérisme. L'incontinence d'urine tient à une paralysie du sphincter de la vessie avec ou sans paralysie de la tunique musculeuse du corps. »

Cette théorie parut un moment avoir trouvé sa confirmation dans les recherches de Budge sur l'innervation de la vessie. On sait que d'après Budge, dont les idées ont été acceptées par Jaccoud, il y aurait deux routes différentes pour les fibres nerveuses motrices de la vessie : l'une serait dans les racines antérieures du troisième et du quatrième nerf sacré; l'autre dans le plexus hypogastrique. La première voie, que suivraient les filets nerveux destinés au col vésical, est unie au cerveau par un cordon nerveux qui, du pédoncule cérébral, descend dans les cordons antérieurs de la moelle épinière. Quant aux nerfs moteurs du corps de l'organe, contenus dans le plexus hypogastrique, ils viendraient d'une partie très-limitée de la moelle lombaire.

Avec ces données établissant l'innervation indépendante du corps et du col vésical, il était facile de comprendre que chacun d'eux pût conserver son intégrité fonctionnelle, alors que l'autre portion de l'organe l'avait perdue. Malheureusement, les expériences plus récentes de Giannuzzi et de Kupressow sont venues ruiner le système de Budge, et la théorie qui s'étayait sur lui. Il est aujourd'hui avéré que le corps de la vessie reçoit, aussi bien que le col, des fibres qui ne passent pas par le sympathique, et que tous deux peuvent, par conséquent, subir l'influence de la volonté. Tous deux reçoivent aussi des fibres qui traversent le sympathique et qui les mettent pour une part à l'abri de cette influence. Tous deux, par conséquent aussi, peuvent être le siége de contractions réflexes, involontaires. On sait, d'autre part, qu'il existe, à ce point de vue, dans la moelle deux centres : l'un est le centre des actions réflexes, l'autre celui des contractions « à détente céphalique. » « Suivant que l'un ou l'autre de ces centres persiste, dit Poincaré, l'ensemble de la vessie conserve exclusivement ou la contractilité volontaire ou la contractilité réflexe. Dans le premier cas, le malade peut encore résister au besoin d'uriner, mais il y résiste moins que dans l'état normal, puisque le sphincter a perdu une partie de ses filets moteurs (réflexes). Il peut encore contracter le corps de sa vessie et produire l'expulsion, puisqu'il n'a perdu que les filets à action réflexe. Mais la contraction est beaucoup plus faible et la miction se fait mal. Avec ces deux forces d'occlusion et d'expulsion plus ou moins inégalement affaiblies, on comprend que le paraplégique puisse avoir tantôt de l'incontinence, tantôt de la rétention, tantôt un de ces deux phénomènes à l'état incomplet, ou même ni l'un ni l'autre. De même, dans le deuxième cas, le résultat ne saurait être absolu. Les fibres réflexes sont toujours là pour donner assez de contractilité inconsciente au corps et le rendre capable de chasser son contenu, et aussi assez de contractilité inconsciente au sphincter pour qu'il se crispe, à l'insu de la personne, au contact de l'urine qui veut obéir à l'impulsion reçue. Mais, dans ces dernières conditions, l'incontinence doit surtout dominer, car le sphincter est avant tout volontaire. Enfin, il est encore un dernier élément dans le problème, c'est que le sympathique est aussi un centre et qu'il peut encore agir sur le corps et sur le col, alors que la moelle est réduite complétement à l'impuissance. Avec des conditions aussi complexes, on s'explique mieux pourquoi, dans les lésions de la moelle, les paralysies vésicales se présentent avec des formes et des degrés si variables. » Là se trouve aussi la raison qui fait que la paralysie de la vessie ne coïncide pas constamment avec la paraplégie.

Les troubles urinaires ne portent pas seulement sur l'excrétion, mais encore sur la sécrétion de l'urine. La quantité de ce liquide est toujours modifiée : dans quelques cas, on a noté une augmentation. C'est ainsi que Stanley a observé une polyurie très-prononcée. Le plus ordinairement la sécrétion de l'urine est diminuée : cette diminution peut même aller jusqu'à l'anurie complète. Le fait se trouve consigné dans l'observation de Diday, et aussi dans une de Chédevergne.

Le docteur Joseph Comstock ne trouva pas, dans la vessie d'un malade

atteint de fracture de la cinquième cervicale, une seule goutte d'urine pendant trente-trois heures. Toutefois, la règle est de constater une simple diminution. Chez un blessé, Brodie ne put retirer que 120 grammes au bout de vingt-quatre heures. Après douze heures, chez une femme observée par Chédevergne et présentant les signes d'une commotion de la moelle, le cathétérisme fournit à peine un verre d'urine.

La qualité de l'urine, chez ces paraplégiques, est plus souvent modifiée que leur quantité. Ashurst a noté, dans un cas, de la glycosurie. La présence de l'albumine n'a point été signalée, mais les expériences de Schiff autorisent à penser que c'est là seulement un défaut d'observation. Toutefois, ces faits sont absolument exceptionnels, et il convient ici de s'occuper principalement des altérations habituelles du liquide urinaire.

Vers le troisième ou quatrième jour, ce liquide, qui avait pu jusque-là ne présenter aucune altération physique ou chimique apparente, devient le siége de phénomènes fort intéressants. D'acide qu'il est normalement, il devient alcalin et ammoniacal ; en même temps il se charge de sels terreux, qui se précipitent et incrustent rapidement les sondes et les parois de la vessie. Le fait, signalé par Dupuytren, l'a été depuis, avec plus de précision, par Laugier et Robin. Bientôt l'hypersécrétion de la muqueuse vésicale, l'inflammation de la vessie ou des reins ajoutent à la composition de l'urine une quantité plus ou moins considérable de mucus et de pus. Les sels terreux, se mêlant avec ces matières muco-purulentes, forment un dépôt qui, tantôt délayé dans l'urine, la rend épaisse, filante, d'un blanc sale, et tout à fait semblable à du miel blanchi ou à un mucilage concentré de gomme, tantôt se présente sous l'aspect de flocons libres et flottants au moindre mouvement subi par le vase qui contient le liquide. Si on verse celui-ci lentement, les flocons adhèrent aux parois du vase. « On remarque alors qu'ils sont constitués par de petits cristaux dont quelques-uns sont visibles à l'œil nu. Pressés entre les doigts, ils donnent la sensation d'un sable fin. Mis sous le champ du microscope, ils apparaissent sous la forme de très-beaux cristaux polyédriques. On rencontre des phosphates ammoniaco-magnésiens et des carbonates. Si l'on fait intervenir une goutte d'acide nitrique ou chlorhydrique, les polyèdres s'évanouissent instantanément. Cet effet était facile à prévoir, car lorsqu'on verse les mêmes acides dans un vase rempli d'urine avec le précipité en question, celui-ci se dissout ; de plus, lorsque c'est l'acide azotique qui est employé, d'abondantes vapeurs se dégagent (Chédevergne). »

Enfin, dans quelques cas, les malades peuvent rendre des urines sanguinolentes, sans qu'aucune contusion des reins ou de l'hypogastre puisse expliquer le phénomène.

Nous avons jugé utile de rassembler dans un tableau synoptique les faits où les altérations de l'urine et les lésions des organes constituant l'appareil de cette sécrétion ont été le plus remarquables. Cette vue d'ensemble ne sera pas sans profit, quand nous aurons à examiner et à discuter les différentes théories émises sur ce sujet par les cliniciens et les expérimentateurs.

N°s D'ORDRE.	NATURE ET SIÉGE DE LA LÉSION.	TROUBLES URINAIRES. LÉSIONS DE L'APPAREIL URINAIRE.	DATE DE L'APPARITION.	TERMINAISON.	RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.
63	Fracture du corps de la 11e dorsale avec contusion et compression de la moelle.	« L'urine retirée contenait beaucoup de sang, qui formait un dépôt épais adhérent au fond du vase.» Congestion des reins; vessie à parois épaissies; muqueuse rouge, injectée sur tout le col et enduite dans sa portion postérieure et inférieure d'une concrétion membraniforme, jaune, dense, rude au toucher et semblable à un dépôt sablonneux concrété.	2e jour.	Mort le 7e jour.	Ollivier, loc. cit., obs. XXII, p. 285.
64	Fracture de la 12e dorsale. Commotion de la moelle.	Hématurie. — Muqueuse vésicale d'un rouge violet, épaissie et recouverte dans toute sa surface d'une fausse membrane hérissée de graviers. Communication, par ulcération, de la vessie et du rectum; uretère et bassinet du côté droit injectés et violacés.	3e jour.	Mort le 30e jour.	Ollivier, l. c. p. 420.
65	Fracture de la 10e dorsale; écrasement de la moelle	Vessie saine. Décoloration jaunâtre (?) de la substance corticale des reins avec infiltration de granulations purulentes. Bassinets pleins de pus.	?	Mort dans le 2e mois.	Pons, *Bulletins de la Société anatomique*. 1846, p. 257.
66	Fracture de la 1re lombaire; division de la moelle.	Urines fétides et décomposées. Vessie à colonnes; muqueuse noirâtre; couche musculeuse épaissie, séparée de la tunique muqueuse et péritonéale par du pus réuni en foyer.	8e jour.	Mort le 20e jour.	Laugier, l. c., p. 67.
67	Fracture des 7e et 8e dorsales. Myélite chronique, destruction de la moelle sur une étendue de 3 pouces.	Urines alcalines et quelquefois sanguinolentes.	7e jour.	Mort le 32e jour.	Laugier, l. c., p. 115.
68	Luxation en arrière de la 12e dorsale; écrasement de la moelle	Le tissu des reins est mou et facile à déchirer; les calices, les bassinets, les uretères contiennent un liquide bourbeux, grisâtre, mêlé à du sang noirâtre, très-fétide; leur muqueuse ecchymosée et épaissie s'enlève au moindre frottement.	?	Mort le 35e jour.	Landry, *Bulletins de la Société anatomique*. 1853, p. 407.
69	Fracture du corps de la 1re dorsale.	Vessie épaissie, quelque peu distendue. Tunique musculaire fortement enflammée et tapissée d'une couche de pus. Abcès dans l'épaisseur des tuniques. Reins et uretères aussi enflammés.	?	Mort le 29e jour.	*New-York Journal of Medicine*, t. VIII, p. 267.
70	Luxation du rachis à l'union des vertèbres dorsales avec les lombaires.	Écoulement de pus venant de la vessie, pendant 8 mois.	?	Guérison.	*Ibid.*, t. VII, p. 197.

Nos D'ORDRE.	NATURE ET SIÉGE DE LA LÉSION.	TROUBLES URINAIRES. LÉSIONS DE L'APPAREIL URINAIRE.	DATE DE L'APPARITION.	TERMINAISON.	RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.
71	Fracture de la 1re dorsale.	Dans les urines, dépôt abondant d'une matière semblable à du miel blanc et composée de mucus, de pus et de cristaux ammoniaco-magnésiens. Hématurie.	5e jour.	Guérison.	Chédevergne, loc. cit., p. 118.
72	Traumatisme de la colonne cervicale.	On remarque que le cathétérisme évacue une grande quantité de pus.	3e jour.	Mort.	Potter, cité par Couyba, loc. cit., obs. XI, p. 51.
73	Contusion de la moelle au niveau de la région dorsale.	Urine alcaline, sanguinolente, boueuse, fétide, contenant un épais dépôt purulent.	4e jour.	Guérison.	Mac Donnell, On the operation of trephining, 1866. Dublin, cité par Couyba. l. c., p. 39.
74	Fracture de la 5e cervicale.	Urines alcalines et chargées de pus.	?	Mort.	Mac Donnell, cité par Couyba, loc. cit., p. 38.
75	Fracture de la 6e cervicale.	Hématurie.	?	?	Ashurst, Injuries of the spine, Philadelphia, 1866.—*London Hospital Reports*, t. I, cité par Couyba, l. c., p. 39.
76	Lésion d'une moitié de la moelle, par coup de couteau, au niveau de la 4e dorsale.	Urines alcalines, puis muco-purulentes. A l'autopsie, dans les reins, les uretères et la vessie, lésions inflammatoires très-marquées.	3e jour.	Mort le 13e jour.	W. Muller, Beitrage zur pathologisch anatomie und physiologie des menschlich en Ruckenmarks. Leipzig, 1871, obs. 1., cité par Charcot, Leçons sur les maladies du système nerv., p. 93.

Dans la plupart de ces observations, se trouvent notées des lésions inflammatoires de la vessie, des bassinets et mêmes des reins : c'est tantôt une simple congestion de la muqueuse vésicale ou des bassinets, qui est épaissie et présente une coloration violacée; tantôt le processus irritatif est plus marqué, ainsi que le révèle l'aspect noirâtre de la muqueuse privée de son épithélium et tapissée d'une mince couche de pus. Le dernier degré de l'inflammation a été également observé : on a rencontré de petits abcès dans l'épaisseur des parois vésicales ou dans le parenchyme des reins; même, dans un cas, une ulcération gangréneuse avait mis la vessie en communication avec l'intestin rectum (obs. 64).

Quelle est la nature de ces lésions? Faut-il n'y voir que le résultat de la rétention d'une urine altérée et du séjour prolongé des sondes à demeure, ou bien doivent-elles être regardées comme produites par une action directe et spéciale de la moelle sur les organes urinaires? Cette question nous amène aussi à rechercher quelle est l'influence exercée par la moelle sur les altérations primitives de l'urine.

Les expériences de Krimer avaient établi qu'après la destruction de la moelle à partir de la dernière vertèbre du cou, dans la région dorsale et dans la région lombaire, l'urine devient claire comme de l'eau, contient beaucoup de sels et d'acide, mais peu d'extractif. D'autre part, Stanley avait appelé l'attention sur les lésions inflammatoires qui se montrent dans la vessie et les reins à la suite des affections de la moelle et qu'il regardait comme l'effet direct de l'altération spinale. Ségalas, recommençant les expériences de Krimer, arriva à des conclusions diamétralement opposées et refusa d'accepter les vues de Stanley. Pour Ségalas, la lésion traumatique de la moelle ne trouble point directement la composition de l'urine; l'altération qui se montre ultérieurement dans ce liquide est la conséquence de l'inflammation catarrhale, inflammation produite elle-même soit par la présence prolongée de la même urine dans ce viscère, soit par l'action de la sonde à demeure. Plus récemment, en 1864, le rôle de la sonde a de nouveau été invoqué pour expliquer l'altération des urines : Traube attribue celle-ci à l'introduction de sondes malpropres et portant des vibrions.

Pour ce qui regarde les modifications de composition subies par le liquide urinaire, le doute n'est plus permis aujourd'hui. Bien évidemment elles sont dues à l'influence directe de la lésion médullaire : c'est ce qu'a démontré Schiff en faisant voir que, chez les chiens dont on a lésé la moelle dorsale, l'urine peut contenir de l'albumine, du sucre et même du sang. L'alcalinité, l'état ammoniacal des urines ne peut aussi dépendre que d'un trouble de sécrétion et non point, comme on l'a prétendu, d'une décomposition de l'urée se faisant dans la vessie, puisqu'à leur arrivée dans cet organe les urines sont déjà alcalines. Avant que le fait eût été definitivement constaté, les cliniciens avaient combattu l'idée d'une décomposition intra-vésicale, en faisant remarquer l'époque hâtive où apparaissent les altérations de l'urine et leur constance, même dans les cas où la vessie est vidée le plus régulièrement.

La part que prend la moelle au développement de la néphrite et de la pyélo-cystite ne saurait non plus être niée. L'hématurie, qui s'est produite le 2ᵉ jour (obs. 63), le 4ᵉ jour (obs. 73), le 5ᵉ jour (obs. 75), ne pouvait tenir qu'à une congestion des reins, et la date où elle se montra ne permet pas de croire qu'il s'agît là d'un phénomène consécutif à l'irritation produite par le séjour de l'urine altérée. Cette congestion fut constatée à l'autopsie dans le fait d'Ollivier (obs. 63), où la mort survint le 7ᵉ jour. De même les lésions signalées du côté des reins, des uretères et de la vessie, dans le fait de Müller, ne trouvent leur explication que dans une influence spéciale de la moelle, vu la rapidité de leur apparition. Sans doute l'action irritative de l'urine altérée doit bien entrer pour une part dans la production de ces lésions; mais, comme l'a fait remarquer Charcot, on ne saurait la faire intervenir ici comme élément pathogénique unique ou même prédominant. C'est ce que Rayer avait remarqué, après Stanley : « D'après mes observations, dit-il, dans les affections de la moelle épinière, lorsque l'urine contenue dans la vessie est alcaline, elle l'est non par l'effet d'une décomposition difficile à expliquer sans le contact de l'air, mais bien par

un vice de sécrétion des reins, qui doit être attribué, dans la plupart des cas, à une irritation inflammatoire de ces organes. »

6° Troubles génitaux. — L'érection du pénis a été fréquemment notée parmi les phénomènes immédiats des traumatismes de la moelle ; mais on s'accorde généralement à penser qu'elle se montre seulement dans les lésions de la moelle cervicale. Cette opinion est trop exclusive : la blessure de la moelle dorsale peut entraîner aussi la turgescence pénienne. C'est ce qu'ont observé Ollivier (obs. 19, 21), Landry (obs. 16) et Aurran (obs. 59).

L'époque où l'érection a été constatée dans ces faits (immédiatement après l'accident) ne permet pas de l'attribuer, comme le font certains auteurs, à une myélite ascendante gagnant peu à peu la moelle cervicale. Le traumatisme de la moelle dorsale peut seul être invoqué comme cause : même, une autre observation d'Ollivier montre que l'érection peut se rencontrer dans les lésions du renflement lombaire de l'axe spinal (obs. 24).

Toutefois, il faut bien le reconnaître, dans la majorité des cas où la moelle est lésée à la région dorso-lombaire, la turgescence pathologique du pénis ne se produit pas. Cette turgescence est d'ailleurs le plus souvent incomplète et va rarement jusqu'à l'érection véritable. Elle peut n'être que temporaire et réveillée par les contacts que nécessite le cathéthérisme ; mais, continue ou intermittente, elle a pour caractère principal d'être inconsciente et ne s'accompagne presque jamais d'éjaculation, si ce n'est lorsque la mort a suivi de près la blessure. Encore n'y a-t-il là rien de particulier aux lésions médullaires, puisque Godard a établi qu'il en était de même dans la plupart des cas de mort subite, quelle qu'en fût la cause.

Les lésions de la moelle, et surtout celles de la région dorso-lombaire, si elles n'entraînent que rarement l'érection pathologique, peuvent déterminer l'impuissance physique, c'est-à-dire le défaut d'érection normale. Un malade, interrogé plusieurs fois par Chédevergne, déclara que, pendant les vingt et un premiers jours qui suivirent sa chute, il n'éprouva pas la plus légère apparence d'érection, quoique dans ce laps de temps il reçût à plusieurs reprises, et avec plaisir, la visite de plusieurs femmes et entre autres de sa maîtresse dont il était vivement épris. Le même chirurgien rapporte l'observation d'une femme chez laquelle, malgré la complète guérison, la turgescence des tissus spongieux et le sentiment qu'elle fait naître ne reparurent pas. Il existe cependant des faits tendant à prouver que, dans ces conditions, le coït est possible ; chez un malade de Ségalas, le coït pouvait être pratiqué, la sensation habituelle à cet acte perçue, mais sans l'éjaculation. D'autres faits montrent qu'on peut observer celle-ci malgré la paraplégie. Brachet en cite un exemple : l'éjaculation avait lieu sans secousses ni sensation vive. La différence qui existe entre ces deux séries d'observations a reçu de Chédevergne une explication qui nous paraît satisfaisante. « L'érection, dit-il, est un phénomène réflexe, dont le moteur est quelquefois d'abord central (cérébral), puis périphérique (pénien), mais qui est souvent primitivement périphérique. Quoi qu'il en soit, pour que le pouvoir réflexe puisse s'exercer, il faut que ses conducteurs aient conservé l'intégrité de leurs fonctions ; s'ils sont paralysés, on ne com-

prend pas que ces fonctions continuent à s'exercer, puisque l'excitation nécessaire fait défaut. Or, c'est ce qui arrive dans le cas où les organes génitaux externes ont perdu leur sensibilité. » Cette théorie paraît trouver sa confirmation dans l'expérience clinique : chez le premier malade de Chédevergne, la réapparition des érections coïncida avec le retour de la sensibilité de la verge, ou plutôt fut précédée par lui. D'autre part, la femme dont l'impuissance physique (si l'on peut employer cette expression) persista après la guérison complète, continuait à présenter une anesthésie presque absolue de la vulve.

Les fonctions de reproduction proprement dites ne sont pas influencées par le traumatisme de la moelle. Ainsi que le faisaient prévoir les expériences de Brachet et de Brown-Sequard, la secrétion spermatique ne subit aucune modification. Brachet cite l'histoire d'un homme qui, affecté de paraplégie à la suite d'une chute de cheval, avait eu deux enfants malgré cet état. Si la preuve ne semble pas suffisamment convaincante, il en est une autre qui ne peut soulever d'objection. Deux des malades observés par Chédevergne, et en particulier celui auquel il a déjà été fait allusion, avaient des spermatozoïdes parfaitement conformés et très-mobiles.

Il n'existe pas, à notre connaissance, de fait démontrant que la fécondation a pu être opérée chez une femme paraplégique; mais on a vu la femme dont nous avons signalé l'anesthésie persistante de la vulve et du clitoris, devenir enceinte très-peu de temps après sa guérison. Dans deux autres cas (Chédevergne), la menstruation, suspendue pendant trois ou quatre mois, reprit au bout de ce temps son cours habituel : tout fait penser que la fécondation était alors possible. En revanche, il est parfaitement établi qu'une grossesse a pu continuer malgré un traumatisme grave de la moelle (Chédevergne). Leure a pu retirer un enfant vivant en pratiquant l'opération césarienne sur une femme morte des suites d'une contusion de la moelle.

7° Troubles digestifs. — A la suite des blessures de la moelle, l'appareil digestif présente des troubles variés qui apparaissent le plus souvent dans les premiers moments. C'est quelquefois une *gêne de la déglutition* plus ou moins prononcée et plus ou moins persistante, qui peut s'accompagner de hoquet. E. Home a noté une telle sensibilité de la muqueuse de l'œsophage, que le blessé ne pouvait avaler les substances solides, à cause des douleurs qu'elles lui faisaient éprouver.

Un phénomène plus habituel est l'apparition de *vomissements* tenaces, que ne peut expliquer, en l'absence de commotion cérébrale, aucune autre cause que la lésion médullaire. Ces vomissements consistent ordinairement en mucosités et ne prennent que rarement le caractère bilieux; dans un cas de Brodie, le liquide vomi présentait une coloration noirâtre qui lui donnait une ressemblance avec le marc de café. Il en était de même du liquide remplissant la cavité stomacale dans un cas rapporté par Gurlt (Charcot). L'existence de ces vomissements se trouve déjà mentionnée, en passant à la vérité, par Brodie. Ollivier et Laugier donnent plusieurs obser-

vations de cette nature, mais sans insister en aucune façon sur le fait clinique qui nous occupe.

Dans les cas d'Ollivier (obs. 18, 22), dans celui de Gurlt, la muqueuse de l'estomac était très-injectée et parsemée de taches ecchymotiques.

Cet état de l'estomac, les vomissements ne sauraient être considérés comme des phénomènes indépendants de la lésion spinale. Les lésions expérimentales de la moelle, ainsi que l'a fait voir Schiff, déterminent fréquemment des altérations ecchymotiques de l'estomac. En outre, la clinique se trouve d'accord avec la physiologie, ici comme dans tous les cas où on ne fait dire aux faits que ce qu'ils signifient : Gurlt, par une intéressante statistique reposant sur plus de trois cents cas, a démontré que les troubles gastriques s'observaient souvent à la suite des lésions médullaires. Comme l'érection, les vomissements apparaissent surtout quand la moelle cervicale est intéressée; mais ils sont aussi observés dans les traumatismes des autres régions.

Les phénomènes que les lésions traumatiques de la moelle déterminent du côté du tube intestinal sont, de tous les troubles digestifs, les seuls qui aient attiré spécialement l'attention des chirurgiens. Ces phénomènes accompagnent ceux déjà étudiés du côté de la fonction urinaire : comme eux, ils consistent en rétention et en incontinence. La constipation est le plus ordinairement observée; elle peut persister alors que le malade commence à perdre ses urines et aussi quand la miction est redevenue volontaire. La paralysie de l'intestin privé de l'incitation médullaire, celle des muscles abdominaux qui concourent à la défécation, expliquent cette rétention des matières : il faut aussi faire une part, dans la production de ce fait pathologique, à l'insensibilité de la muqueuse du rectum qui supprime l'action réflexe.

A la constipation peut succéder quelquefois l'incontinence : elle peut n'être que temporaire et se montrer seulement alors que le malade est pris de diarrhée. L'explication de ce fait a été donnée par M. Chédevergne : « La muqueuse intestinale a, dit-il, perdu sa sensibilité et son pouvoir sécréteur, mais la muqueuse périanale est sensible. Si les matières sont dures, elles n'arrivent point jusqu'à elle; si elles sont liquides, comme après l'administration d'un purgatif ou par le fait de la diarrhée, elles parviennent jusqu'à l'anus, stimulent, irritent cette muqueuse, dont la sensibilité est exquise, et l'action réflexe amène la contraction du releveur qui ouvre le sphincter : les matières sortent. »

Qu'elle soit primitive ou consécutive, l'incontinence permanente est toujours d'un fâcheux pronostic : elle reconnaît alors pour cause la paralysie du sphincter. L'incontinence primitive est moins rare pour les matières fécales que pour l'urine : nous avons pu en réunir six observations empruntées à Ch. Bell et Ollivier (obs, 25, 49, 54), Ehrlich et Gariel (obs. 30).

8° Troubles de la circulation et de la calorification. — Le premier effet d'une blessure grave de la moelle sur la circulation est de diminuer l'action du cœur : le fait, signalé par Brodie, a été depuis observé maintes

fois. C'est surtout dans les traumatismes du segment cervical que cette diminution d'action se montre sensible; elle se traduit par un ralentissement remarquable des battements du cœur. Ainsi, dans les fractures intéressant les cinquième et sixième vertèbres du cou, Hutchinson a vu le pouls, — qui toujours, suivant lui, reste régulier contrairement à ce qui aurait lieu s'il s'agissait de commotion cérébrale, — ne plus battre que 48 fois à la minute. Suivant Gurlt, les battements peuvent même descendre jusqu'à 36, 20 : ce même auteur rapporte deux observations empruntées à Hugues et à Tyrrell, et prouvant que les fractures de la première dorsale sont elles aussi susceptibles de produire le ralentissement des pulsations. Nieden, dans un cas de blessure de la partie supérieure de la moelle dorsale, a vu le pouls tomber à 30. D'après Laugier, le siége de la lésion n'aurait aucune influence sur ce phénomène qui apparaîtrait dans presque tous les cas.

Le plus souvent, le ralentissement du pouls n'est que transitoire : il peut cependant persister pendant plusieurs semaines. Charcot cite en exemple un cas de Rosenthal, dans lequel, pendant les quatre premières semaines, on remarqua, en dehors d'autres troubles de l'innervation vaso-motrice, que le chiffre des battements du cœur restait, d'une façon permanente, très-notablement abaissé. Les pulsations oscillaient entre 36 et 48 par minute.

Charcot insiste, à propos de ce phénomène du pouls lent permanent, sur la coïncidence fréquente d'accidents graves capables de déterminer rapidement la mort. Voici (d'après l'éminent clinicien de la Salpêtrière) en quoi ces accidents consistent : « Ils surviennent par accès, se répétant irrégulièrement à des époques plus ou moins éloignées : tantôt ils se présentent avec tous les caractères de la syncope; tantôt ils participent à la fois, quant aux symptômes, de la syncope et de l'état apoplectique; il est enfin des cas dans lesquels il s'y adjoint des mouvements épileptiformes, surtout marqués à la face, avec changement de coloration du visage, écume à la bouche, etc. Le pouls, qui dans l'intervalle des crises bat en moyenne 30, 40 fois par minute, se ralentit encore pendant l'accès jusqu'à descendre à 20, ou même à 15 pulsations. Il s'arrête même, momentanément, et quelquefois d'une manière complète. Toujours l'état syncopal ouvre la scène; l'état apoplectique avec sommeil stertoreux survient ensuite, au moment où le pouls, un instant supprimé, reparaît et où la pâleur des traits fait place à la rougeur du visage. C'est dans ces mêmes conditions que se montrent parfois les convulsions épileptiformes. » Cet ensemble symptomatique se retrouvait chez un malade observé par Halberton : l'autopsie démontra une compression de la moelle cervicale.

La permanence du pouls lent est, je le répète, exceptionnelle : le plus souvent le pouls, après avoir été ralenti, s'élève bientôt à 90 ou 100 pulsations; il peut demeurer faible, mais quelquefois devient fort et développé, pour s'affaiblir de nouveau dans les derniers temps de la vie.

Ces modifications dans l'action du moteur cardiaque s'expliquent et par une action directe de la moelle et par les troubles que la lésion médul-

laire détermine dans la circulation périphérique. En effet, la suppression de l'influence de la moelle a pour effets la dilatation des vaisseaux et, en particulier, de ceux de l'abdomen, la diminution de la tension artérielle et par suite le ralentissement des battements du cœur qui, ayant à vaincre une résistance moindre, a besoin d'efforts moins énergiques et moins souvent répétés. Bientôt, un travail de réaction commence au niveau de la blessure : il s'ensuit une excitation des filets vaso-moteurs, et, comme conséquences fatales, le resserrement des petits vaisseaux, l'augmentation de la pression artérielle et l'accélération des pulsations cardiaques. La nature même de la cause qui préside à cette succession de phénomènes, justifie le pronostic fâcheux porté par les chirurgiens dans les cas où les battements du cœur acquièrent une grande fréquence.

Les troubles de la circulation périphérique, en dehors de leur retentissement sur le cœur, se traduisent par des modifications dans la coloration et dans la température des parties affectées. La paralysie vaso-motrice, premier effet de la suppression de l'action médullaire, peut avoir pour conséquence une congestion plus ou moins notable de la peau de toute la région située au-dessous de la lésion. Même, si celle-ci siége dans la région cervicale, ce n'est plus seulement au-dessous, mais encore au-dessus, au cou et à la face, que cette congestion est visible (Brown-Sequard et Rendu).

Une des moitiés de la moelle est-elle seule intéressée, la dilatation vasculaire se montrera du côté correspondant à la lésion : c'est ce qu'ont observé Seguin (obs. 57) et Brown-Sequard (obs. 54, 55, 56). Rappelons que, dans les deux derniers cas, il s'agit d'une paralysie vaso-motrice limitée à une moitié de la face et consécutive à une hémisection de la moelle cervicale. Le malade d'Aurran (obs. 59) nous montre un phénomène quelque peu singulier, du moins en apparence : les avant-bras et les mains étaient seuls congestionnés; la congestion était surtout marquée à gauche, c'est-à-dire du côté où la moelle avait été lésée. Pour expliquer comment, dans de semblables cas, la circulation périphérique est modifiée dans le membre supérieur et ne l'est pas dans le membre inférieur correspondant, Brown-Sequard admet que les nerfs vaso-moteurs sont situés, au niveau de la région cervicale de la moelle, plus superficiellement que ceux des membres inférieurs. Les données nécroscopiques fournies par l'observation d'Aurran sont assez favorables à cette hypothèse, car l'auteur a noté une lésion partielle du faisceau antérieur gauche, le faisceau droit étant à peu près intact.

Le resserrement des petits vaisseaux, provenant d'une irritation vasomotrice qui est elle-même consécutive à l'irritation médullaire, peut également être observé : c'est du moins ce que la théorie nous autorise à penser, mais aucun fait clinique ne saurait être invoqué à l'appui. Rendu a bien noté, chez un blessé, *une pâleur extrême de tout le tégument cutané;* mais cette décoloration s'explique bien moins par une irritation vasomotrice que par le fait de l'hématorachis et de l'hémothorax qui furent trouvés à l'autopsie.

Avec les changements de coloration des téguments coïncident des modifications de la température : malheureusement, la relation qui doit nécessairement exister entre ces deux phénomènes n'a pas été notée d'une manière satisfaisante par les cliniciens. Dans le plus grand nombre des faits publiés, on a oublié de mentionner l'état des téguments dans les parties où la température était modifiée, le degré de chaleur dans les points où existait une congestion de la peau. Force est donc d'étudier séparément les troubles de la circulation periphérique et ceux de la calorification, qui ne sont pourtant qu'un mode de manifestation des premiers.

Pendant longtemps ce fut une opinion généralement adoptée, que les lésions traumatiques de la moelle déterminaient un abaissement de la température des parties paralysées. Brodie, le premier, fit remarquer que ce fait, bien que constaté par Weinhold, Wilson Philipp et Chossat dans leurs expériences sur les animaux, n'avait cependant rien de constant. Il s'appuyait sur une observation, dans laquelle il avait vu le thermomètre marquer environ 111° Fahr., environ 45° centigr. L'opinion de Brodie rencontra une incrédulité très-marquée : Laugier, dans sa thèse, manifeste une grande surprise de voir le chirurgien anglais contester ainsi le résultat des vivisections. Pour lui, « n'ayant aucun moyen de vérification, il adopte plus facilement l'opinion générale, d'ailleurs conforme à ses souvenirs. » Aujourd'hui, les recherches encore récentes de Brown-Sequard et de Schiff ont donné raison à Brodie : les lésions de la moelle, en déterminant une paralysie vaso-motrice dans les parties situées au-dessous du point lésé, produisent en même temps et dans ces mêmes parties une élévation de température ; le refroidissement paraît même plus rare. Mais il faut bien reconnaître que le chiffre de 45°, noté par Brodie, est absolument exceptionnel : dans plusieurs faits que nous avons pu suivre régulièrement et où la température était prise avec grand soin, nous n'avons jamais constaté qu'une élévation d'un degré au plus. Les températures les plus élevées, observées depuis Brodie, ont été de 43°,5, 43°,6, 43°,9 (Vulpian).

Ainsi que je l'ai déjà dit à propos des troubles de la nutrition, l'élévation de température, dans les lésions unilatérales de la moelle, se montre du côté correspondant à la blessure : les observations de Dundas (obs. 45) et de Brown-Sequard (obs. 54, 55, 56) en font foi. Même, alors que la moelle est intéressée dans toute son épaisseur, si les désordres sont plus marqués dans une moitié ou seulement dans un des faisceaux antéro-latéraux, l'élévation de température siége de ce même côté : c'est ce que nous voyons noté dans une observation rapportée par Troquart (*Bordeaux Médical*, 1872, p. 211) : Rupture (?) de la colonne vertébrale entre la 4e et la 5e vertèbre cervicale ; paralysie complète du côté droit, incomplète du côté gauche. La température, prise dans l'aisselle, était de 41°,8 du côté droit, de 41° du côté gauche. A l'autopsie, « la moelle ne présente pas de lésion de continuité ; elle offre seulement un peu de rougeur, surtout dans un point inférieur à celui de la rupture (du rachis). Elle est ramollie à ce

niveau. Le ramollissement, évident dans les cordons postérieurs, est beaucoup plus marqué dans les cordons antéro-latéraux, surtout du côté droit. »

Les lésions de la moelle, par la même raison qu'elles peuvent produire la décoloration des téguments des parties paralysées, sont susceptibles d'y déterminer un abaissement de la température. Même, d'après Hutchinson, cet abaissement se produirait d'une manière constante au bout d'un temps plus ou moins long et remplacerait l'élévation de température dans les cas où elle a marqué le début des troubles médullaires. La température peut demeurer alors au-dessous de la normale pendant des mois entiers : Hutchinson l'a vue rester au-dessous de 35° durant cinq mois. Chez un malade de Nieden, elle était de 80° Fahrenheit (30° centigrades). Lente a vu chez un malade, atteint à ce moment de paraplégie incomplète, les membres inférieurs demeurer très-froids et résister à toute tentative faite pour les réchauffer (obs. 48). Les malades de Carter (obs. 51), de Riegel (obs. 62), présentaient, dans le côté paralysé du mouvement, une température moindre que dans le côté anesthésié. C'est donc toujours du côté correspondant au point lésé que se produit la modification de température.

Aux troubles de la circulation périphérique se rattachent ceux de la sécrétion de la sueur, qui se manifestent dans les mêmes conditions. Tantôt la transpiration cutanée est exagérée (obs. 54, Brown-Sequard) ; tantôt elle est absolument supprimée, d'où une sécheresse spéciale de la peau. Everard Home a vu la transpiration cutanée continuer dans les parties supérieures à la lésion médullaire, mais non dans celles qui étaient au-dessous.

Un fait observé à « New-York City's Hospital » montre que cette suppression de la sueur persiste alors même que, sous l'influence de la fièvre, la transpiration cutanée est très-exagérée dans le reste du corps (Millington).

9° Troubles de la vision. — L'influence exercée par la moelle sur les actions vaso-motrices se fait sentir du côté de l'appareil de la vision et en particulier de l'iris.

Les troubles oculo-pupillaires consécutifs aux traumatismes de la moelle sont demeurés longtemps inaperçus. Signalés pour la première fois en 1828 par Brodie, ils doivent surtout à Ogle et à Brown-Sequard d'être entrés dans le domaine des faits bien constatés. Aujourd'hui que l'attention des chirurgiens a été appelée sur ce point, les observations dans lesquelles ces troubles sont mentionnés deviennent relativement nombreuses, et Rendu a pu en réunir dix-huit.

La lecture de ces faits montre que la pupille peut alors se présenter dans deux états distincts : tantôt elle est contractée, au point d'atteindre à peine le volume d'une tête d'épingle ; tantôt elle est dilatée, et cette dilatation est quelquefois aussi considérable que celle qui est produite par la belladone. Ces deux états, dilatation et resserrement, n'apparaissent pas avec une égale fréquence : la dilatation constitue l'exception. C'est ce qui ressort nettement du travail de Rendu, où, sur dix-huit observations de

troubles pupillaires, on voit que 14 fois l'ouverture iridienne fut trouvée contractée.

Dans ces 14 observations, la lésion siégeait

1 fois au niveau des 4e et 5e vertèbres cervicales (Vincent).
1 fois — de la 5e vertèbre cervicale (Budd).
2 fois — des 5e et 6e vertèbres cervicales (Lewis, Brodie).
1 fois — de la 6e vertèbre cervicale (Rosenthal).
3 fois — de la 7e cervicale et de la 1re dorsale (Ogle, Brown-Sequard, Brodie).
1 fois — de la 6e cervicale et de la 1re dorsale (Rendu).
2 fois — des 6e et 7e cervicales, 1re dorsale (Rendu).
3 fois siége non indiqué (chute sur la région du cou).

Avec la contraction pupillaire coïncidaient une vascularisation notable du côté de la face, la rougeur des téguments, l'augmentation de la température.

La dilatation pupillaire n'a été observée que 4 fois par Ollivier, Rosenthal, Ogle et Rendu : il y avait en même temps une pâleur remarquable du visage. Dans ces 4 faits, la lésion siégeait encore dans la région cervicale.

La pathogénie des troubles oculo-pupillaires est facile à établir pour quiconque prête attention à l'ensemble symptomatique dont ils font partie : la contraction de la pupille, coïncidant avec l'hyperémie de la face, s'explique par la paralysie vaso-motrice dépendant de la suppression de l'influence médullaire, tandis que la dilatation, comme l'ischémie qui l'accompagne, trouve sa cause dans l'excitation de la moelle et des vaso-moteurs.

Suivant la remarque de Rosenthal, la mydriase traumatique peut persister assez longtemps, alors que tous les phénomènes de paralysie ont disparu.

Les deux modes de troubles pupillaires peuvent se succéder au bout d'un certain temps, mais alors la contraction apparaît toujours en dernier lieu : c'est qu'alors le travail irritatif qui se passait dans la moelle a fini par amener la désorganisation du point affecté, et l'excitation est remplacée par l'inertie fonctionnelle.

Indépendamment de ces modifications de la pupille, les blessures de la moelle entraînent diverses perturbations dans l'acte visuel : Croly, dans un cas de plaie de la moelle cervicale, vit survenir presque immédiatement de la photophobie avec strabisme convergent. Chose remarquable, la lésion ne siégera alors que rarement dans la région cervicale, contrairement à ce que nous avons noté pour les phénomènes pupillaires. Dans trois autres faits dus à Everard Home, Elie Hard et Legouest, c'est la moelle dorsale qui fut toujours intéressée.

Chez le malade de Hard, les troubles visuels se montrèrent au moment de l'extraction du ciseau qui avait blessé la moelle, et consistaient en éclairs lumineux, suivis d'une obscurité complète.

Nul doute qu'il ne s'agît dans les faits précédents d'une action vaso-motrice réflexe déterminant une anémie rétinienne.

L'hyperémie rétinienne se montre, au contraire, dans les traumatismes

de la moelle, à une époque éloignée de la blessure. Elle se traduit alors par de l'amblyopie amaurotique. Wharton Jones a, le premier, étudié cette affection, qu'il considère comme le résultat d'un trouble dans la circulation et la nutrition du nerf optique et de la rétine, trouble causé par la lésion du grand sympathique ou plutôt du centre cilio-spinal, d'où ce nerf tire, comme on le sait, son influence sur la circulation et la nutrition de l'œil.

La théorie pathogénique proposée par Wharton Jones a été combattue par Clifford Albutt dans un mémoire publié en 1870. Clifford Albutt commence par bien déterminer la nature de l'altération du fond de l'œil, observée chez les sujets atteints de cette amblyopie : elle consiste en une hyperémie spéciale caractérisée par l'augmentation considérable du volume des veines rétiniennes, qui deviennent en même temps tortueuses, tandis que les artères, loin de participer à cette hyperémie, sont difficiles à distinguer. La papille devient uniformément rouge et n'a plus de limites précises. Quant à la cause de cette altération, Clifford Albutt la trouve dans une méningite ascendante se propageant de la moelle à la base de l'encéphale ; il se fonde, pour établir cette opinion, sur la coïncidence fréquemment constatée de l'hyperémie rétinienne avec la méningite de la base. Un autre argument se trouve dans cette observation clinique, que plus la lésion de la moelle occupe un point élevé, plus l'amblyopie apparaît vite. L'explication de Wharton Jones ne saurait être acceptée, car, si les altérations du fond de l'œil dépendaient réellement de la lésion du centre cilio-spinal et du grand sympathique, on devrait constater en même temps, du côté de la pupille, de la conjonctive et des paupières, et même du côté de la face et de l'oreille, des troubles spéciaux qui précisément manquent dans ces cas d'amblyopie.

Malheureusement pour la théorie de Clifford Albutt, les résultats nécroscopiques n'ont pas encore mis hors de doute l'existence de cette méningite de la base du crâne. La question reste donc encore sans solution.

10° Troubles de la respiration. — Les nerfs respiratoires ayant leurs noyaux d'origine à différentes hauteurs de la moelle, les troubles de la fonction à laquelle ils président seront d'autant plus marqués, à la suite des traumatismes médullaires, que le point affecté sera situé plus haut. Alors, en effet, un plus grand nombre de ces nerfs seront privés de l'incitation partie du centre bulbaire.

Pour ces raisons, les troubles respiratoires n'apparaissent que dans les cas où le traumatisme a intéressé la région cervicale ou la région dorsale de la moelle. Ils consistent tout d'abord en une dyspnée constante, une suffocation imminente ou immédiate et d'autant plus marquée que la lésion est plus voisine des nerfs diaphragmatiques. Le soulèvement des parois du thorax est peu marqué ou nul ; l'inspiration peut même n'être produite que par le soulèvement passif de l'abdomen. Le retrait du thorax se produit par la seule élasticité du poumon et des cartilages costaux : aucun mouvement d'expiration volontaire ne peut s'accomplir. Il en ré-

sulte que la toux et l'éternument se suppriment, les cris violents deviennent impossibles.

L'altération de la voix est notée dans quelques observations; mais, comme le remarque Laugier avec juste raison, son affaiblissement, en dehors de l'influence déjà signalée des troubles respiratoires, paraît essentiellement lié à l'affaiblissement général.

Ce n'est pas seulement au point de vue purement mécanique que les lésions de la moelle modifient l'acte respiratoire ; elles entraînent encore, du côté des bronches, des troubles fonctionnels susceptibles d'augmenter cette gêne de la respiration. Tous les auteurs s'accordent à mentionner un engouement bronchique; mais Chédevergne, le premier, a signalé d'une manière spéciale « l'existence de phénomènes remarquables de catarrhe traduits par des symptômes bronchiques considérables et des signes stéthoscopiques fort accentués. » C'est vers le sixième ou le septième jour de l'accident que ces phénomènes parviennent à leur apogée. La gêne de la respiration est extrême : à l'auscultation, on entend, dans différentes parties de la poitrine, des rhonchus variables, depuis le râle muqueux jusqu'au râle caverneux (Chédevergne).

Chez une malade de Chédevergne, le gargouillement était assez prononcé au sommet du poumon gauche pour faire croire à l'existence d'une phthisie très-avancée : il n'en était rien, et huit jours après tout bruit anormal avait disparu.

Il se produit donc, après les lésions de la moelle, et alors même que ces lésions n'intéressent que la moitié inférieure de l'axe médullaire, une hypersécrétion bronchique très-marquée. Chédevergne a insisté sur l'époque d'apparition de ce phénomène, qui coïncide avec la diminution de la sécrétion urinaire.

D'après Brown-Séquard, les lésions unilatérales de la moelle n'entraînent aucune modification dans les phénomènes respiratoires. Les résultats cliniques ne paraissent pas absolument d'accord avec cette théorie, car Boyer (obs. 44), Dundas (obs. 45) et Carter (obs. 51) ont noté la gêne de la respiration.

II. Symptômes propres aux traumatismes de chaque région de la moelle. — Les lésions traumatiques de la moelle, suivant la région où elles siégent, se manifestent par un concours de symptômes plus ou moins étendu. Le nombre des organes soustraits à l'influence excitative ou trophique des centres nerveux encéphalique et bulbaire est, en effet, d'autant plus grand qu'on se rapproche de la partie supérieure de la moelle. Il en résulte que les blessures de la partie inférieure sont les plus simples dans leurs manifestations symptomatiques ; à mesure qu'elles s'élèvent, elle se compliquent et les symptômes se multiplient. Suivant la remarque des auteurs du *Compendium*, il est donc nécessaire, pour éviter les redites, de commencer par les blessures de la région lombaire, et de passer ensuite à celles des régions dorsale, puis cervicale : on suivra ainsi le progrès naturel des désordres fonctionnels, et l'on verra s'ajouter successivement aux troubles caractéristiques des blessures de la première région

ceux qui appartiennent aux blessures de la seconde, et à ces derniers, enfin, ceux qui sont propres aux lésions de la dernière.

A. *Blessures de la région lombaire.* — Les traumatismes de la région lombaire, pour intéresser la moelle épinière, doivent porter leur action au niveau de la première lombaire, ou même entre cette vertèbre et la douzième dorsale : c'est à ce point que correspond le renflement terminal de l'axe médullaire, et au-dessous le canal vertébral ne renferme plus que les cordons nerveux constituant la queue de cheval.

Les blessures du renflement lombaire de la moelle, lorsqu'elles comprennent une grande partie ou la totalité de son épaisseur, s'annoncent par le trouble ou l'abolition des fonctions auxquelles président les nerfs émanés des plexus lombaires et sacrés. Les membres inférieurs sont condamnés au repos par une paralysie motrice complète : le malade est dans l'impossibilité de remuer volontairement le pied, la jambe ou la cuisse. La sensibilité n'est pas moins gravement affectée : l'anesthésie, absolue dans les régions privées de mouvement, s'étend encore aux téguments des lombes, des fesses, du périnée, de l'anus et des parties génitales. La zone hyperesthésique, signalée par Brown-Sequard, existe quelquefois au-dessus des régions anesthésiées : il est rare toutefois que, comme à la région dorsale, elle se présente sous forme de douleur en ceinture ; le plus souvent l'hyperesthésie est localisée en un point plus ou moins limité : Gariel (obs. 30) l'a vue occuper la région hypogastrique. L'excitabilité réflexe est augmentée, et les excitations portant sur un point quelconque des membres inférieurs déterminent des mouvements plus ou moins étendus, mais ayant, comme je l'ai dit plus haut, pour caractère général de soustraire le membre à l'action excitatrice. La nutrition des parties privées de l'influx médullaire ne tarde pas à s'altérer : la peau, les muscles, les articulations peuvent présenter les lésions caractéristiques ; même le décubitus aigu a été observé. Du côté des organes urinaires, il existe ordinairement de la paralysie vésicale avec rétention d'urine ; exceptionnellement, l'incontinence se produit (obs. de Fano) dès le début. Elle est, au contraire, fréquente, au bout d'un certain temps où elle remplace la rétention, soit qu'il y ait en même temps paralysie du corps et du col de la vessie, soit que le malade urine par regorgement, ce qui est plus habituel. La distinction de ces deux états est aisée à faire par le cathétérisme et la percussion de l'hypogastre.

La néphrite, la pyélite et la cystite apparaissent bientôt (obs. 64, 66, 68, 69, 70, 71) : même, la date de cette apparition peut être assez rapprochée de l'accident (3[e] jour, obs. 64, 71) pour qu'on ne puisse l'attribuer à la stagnation du liquide urinaire.

L'érection, bien qu'elle ait été considérée comme étroitement liée aux lésions de la moelle cervicale, s'est cependant montrée une fois à la suite de blessure de la moelle lombaire (Ollivier, obs. 24). Les troubles digestifs se résument en une constipation toujours opiniâtre : mais l'incontinence des matières fécales est, au début, moins rare que celle de l'urine (Ollivier, obs. 25 et 49, — obs. de Gariel). La circulation peut aussi

être influencée : le pouls est lent, et dans les membres inférieurs se produisent diverses modifications de température. Au milieu de tous ces désordres, le malade reste ordinairement calme. La respiration s'effectue d'une manière parfaitement régulière ; même les parois abdominales sont susceptibles de se contracter.

Il est des cas où, malgré une solution de continuité de la moelle lombaire, une certaine somme de sensibilité et de mouvement se conserve dans les membres inférieurs. Ce phénomène, qui paraît en contradiction avec les données acceptées sur les fonctions de la moelle, trouve aisément son explication. On sait, en effet, que les racines des nerfs parcourent un certain trajet dans le canal rachidien avant de s'échapper par les trous de conjugaison, de sorte que l'origine de chaque paire nerveuse est au-dessus de son lieu de sortie. A mesure que l'on descend, cette disposition devient plus apparente, et elle est tellement prononcée vers la terminaison de la moelle que les premiers nerfs lombaires remontent dans le rachis jusqu'à la hauteur de la dixième vertèbre dorsale. La moelle épinière peut donc se trouver entièrement divisée vers le haut de la région lombaire sans que pour cela la communication ait cessé d'exister entre la partie supérieure de l'organe et quelques-uns au moins des nerfs qui entrent dans la composition du plexus lombo-sacré, et l'intégrité de ceux-ci rend parfaitement compte de la persistance partielle du pouvoir sensitivo-moteur.

Le fait est encore plus facile à concevoir pour les blessures inférieures à la première vertèbre lombaire. Quand un instrument vulnérant pénètre dans le canal rachidien à ce niveau, il rencontre la queue de cheval ; mais il est rare que tous les cordons nerveux qui la constituent soient également atteints. Le plus souvent un ou plusieurs d'entre eux échappent à la violence qui frappe et détruit les autres. La paralysie du mouvement est alors incomplète et certains muscles, principalement les extenseurs de la jambe sur la cuisse et les adducteurs, obéissent, bien que faiblement, aux ordres de la volonté. Au moment de l'accident, les deux membres inférieurs sont également frappés et le malade est atteint de paraplégie ; mais il est fréquent de voir au bout de quelques jours le mouvement revenir d'un côté, l'autre côté demeurant inerte. C'est ce qui arriva chez un malade de Hutin, blessé d'un coup de feu ; il y eut une paraplégie instantanée, mais le mouvement reparut bientôt à gauche. La balle avait en effet coupé la moitié droite de la queue de cheval et seulement contusionné l'autre moitié. Bien que cette observation montre la possibilité d'une lésion unilatérale de la queue de cheval, on n'a jamais constaté l'existence d'une paralysie limitée d'emblée à un seul membre inférieur.

Comme le mouvement, la sensibilité ne s'éteint jamais entièrement dans les membres pelviens : chez le malade de Desruelles (obs. 15), elle avait disparu à la partie interne de la jambe droite, et était conservée en dehors et à la jambe gauche. Mais, le plus ordinairement, c'est à la partie antérieure et interne de la cuisse et de la jambe, ainsi qu'aux téguments des organes génitaux, que s'observe cette sensibilité persistante.

La zone hyperesthésique n'a point été observée. L'exagération de la sensibilité est limitée à quelques points des membres inférieurs : Couyba l'a vue occuper tout le membre inférieur droit, tandis qu'à gauche elle siégeait à la jambe sans dépasser le genou.

L'excitabilité réflexe est peu marquée : du moins elle n'est point notée dans le petit nombre d'observations qui existent dans la science.

La même absence de documents se rencontre au sujet des troubles de la nutrition : cependant le malade de Couyba présentait aux membres paralysés, et sur des points à peu près symétriques, des plaques érythémateuses.

La vessie et le rectum participent fréquemment aux désordres, leurs troubles fonctionnels se traduisant par la rétention d'urine ou même par l'incontinence qui, d'après Duplay, serait moins exceptionnelle qu'à la suite des lésions de la moelle proprement dite, et par une constipation légère. D'autres fois, au contraire, ces organes demeurent absolument sains : le malade de Hutin, que nous avons déjà cité, n'éprouva jamais d'accidents du côté de l'excrétion de l'urine et des matières fécales. Rappelons, au point de vue des troubles digestifs, que Couyba a vu se déclarer chez son blessé, au 12e jour, une entérorrhagie grave.

Les autres fonctions de l'économie ne présentent rien de particulier, ou du moins l'attention des observateurs ne s'est pas portée sur ce point.

B. *Blessures de la moelle dorsale.* — Les blessures de la moelle dorsale déterminent les mêmes accidents que celles de la moelle lombaire ; mais ici ces phénomènes sont plus marqués, et il s'y en ajoute d'autres importants par suite de la séparation d'un plus grand nombre d'organes d'avec les centres nerveux supérieurs.

La paralysie motrice occupe non-seulement les membres pelviens qui demeurent absolument inertes, mais encore les parois abdominales, dont les muscles, flasques et sans consistance, se laissent facilement déprimer et distendre. Suivant le siége de la lésion, un plus ou moins grand nombre des muscles des parois thoraciques ont perdu leur contractilité.

Les troubles de la sensibilité correspondent assez exactement à la paralysie motrice : toute la région sous-ombilicale du corps est frappée d'anesthésie. Celle-ci remonte plus ou moins haut, suivant que la lésion est plus ou moins élevée ; au point où elle cesse, commence la zone hyperesthésique, qui se traduit par une douleur en ceinture, et indique, par le trajet des nerfs qu'elle occupe, le niveau exact de la solution de continuité du cordon médullaire. L'hyperesthésie peut encore se montrer dans la région qu'occupe ordinairement l'anesthésie ; il n'est pas rare d'observer en ces mêmes points diverses perversions de la sensibilité.

L'excitabilité réflexe est exagérée dans les parties où siége la paralysie : même les irritations périphériques peuvent donner lieu aux convulsions générales constituant l'épilepsie spinale (obs. 46, Millington, Hallopeau).

Les lésions de nutrition s'observent fréquemment dans les parties situées

au-dessous du point de la moelle qui a été intéressé ; elles se montrent de préférence aux membres pelviens. Même l'eschare du décubitus aigu serait, d'après Ashurst, plus fréquente à la suite des blessures de la moelle dorsale (9/23 p. 100) qu'après celles de la moelle cervicale (1/41 p. 100) : dans les faits réunis pour cet article, elle est notée 23 fois sur 31 faits. Le choix des observations explique cette proportion énorme.

La fonction urinaire est modifiée sous tous les points de vue. A celui de l'évacuation, les blessés présentent d'ordinaire une rétention qui oblige de recourir au cathétérisme ; cette rétention est remplacée au bout d'un certain temps par de l'incontinence : celle-ci est très rarement primitive. La quantité d'urine sécrétée est presque toujours au-dessous de la normale ; l'anurie peut même être complète. Stanley rapporte cependant un fait de polyurie produite par une lésion de la moelle dorsale. Les altérations de l'urine, la néphrite, la cystite, peuvent être considérées comme constituant la règle.

L'érection pathologique, moins habituelle que dans les lésions de la moelle cervicale, est cependant observée quelquefois. La fonction de reproduction n'est pas, à proprement parler, abolie : il existe, à la vérité, de l'impuissance physique, mais la secrétion spermatique continue avec son caractère normal. Le coït n'est plus possible par suite du défaut de turgescence du pénis ; la fécondation le serait encore, si elle pouvait se passer de l'érection.

Du côté de l'appareil digestif, on peut rencontrer des vomissements répétés ; mais les troubles les plus habituels consistent en une constipation opiniâtre, qui, dans les derniers temps de l'existence, peut être remplacée par une diarrhée incoercible. La paralysie des muscles abdominaux et de l'intestin favorisent la production d'un météorisme considérable.

La circulation ne présente à signaler que le ralentissement du pouls, assez habituel dans toutes les lésions médullaires, et diverses modifications dans la température et la coloration des parties privées de l'influx nerveux.

Pendant longtemps, on a considéré les troubles de la vision comme exclusivement liés aux lésions de la moelle cervicale ; on sait aujourd'hui qu'il apparaissent également dans des cas où la moelle dorsale est seule atteinte. Déjà Rendu en avait rassemblé cinq observations ; j'ai pu en ajouter trois nouvelles.

Dans ces faits, la lésion siégeait 5 fois au niveau de la 1re dorsale (fait de Ogle, Brown-Sequard, Rendu), 3 fois vers le milieu de cette région (faits d'Ollivier, de Laugier et de Legouest).

Sauf les troubles de la vision, tous les phénomènes précédents s'observent, à un degré moindre, dans les blessures de la moelle lombaire. Il n'en est pas de même des désordres respiratoires qui donnent, en clinique, aux lésions de la moelle dorsale leur caractère spécial. Ces désordres tiennent, pour la plus grande partie, à la paralysie des muscles qui agissent sur le thorax. En effet, si la moelle est lésée vers la 6e ou 7e vertèbre, les parois abdominales demeurent flasques et incapables de se contracter

pendant l'expiration : celle-ci s'accomplit par la seule élasticité des poumons et des cartilages costaux. Lorsque la blessure a atteint le cordon nerveux dans le haut de la région, vers les deux premières vertèbres, tous ou presque tous les muscles intercostaux sont frappés de paralysie, les côtes demeurent à peu près immobiles et la respiration se fait exclusivement par le diaphragme et les muscles sterno-mastoïdien, trapèzes et grands dentelés. Pour la même raison, les actes qui se rattachent à la fonction respiratoire deviennent difficiles ou même impossibles. Le malade peut encore bâiller, mais la toux et l'éternument, dont le temps principal est un mouvement d'expiration brusque, sont supprimés, car le malade est incapable de tout effort qui exige l'intervention active des muscles expirateurs.

En dehors de cette influence purement mécanique, les lésions de la moelle ont sûr la respiration une action qu'on peut qualifier de fonctionnelle et qui se traduit par une hypersécrétion bronchique et des phénomènes congestifs. La gêne de la respiration est alors extrême et on entend à l'auscultation des signes très-divers pouvant faire croire, dans certain cas, à l'existence d'une lésion grave et déjà ancienne du parenchyme pulmonaire.

C. *Blessures de la moelle cervicale.* — Les symptômes des blessures de la moelle cervicale varient suivant la hauteur à laquelle siége la lésion.

La moelle est-elle lésée au niveau des 6ᵉ et 7ᵉ cervicales, outre la paralysie complète des muscles intercostaux, il y a diminution ou perte de la sensibilité dans cette portion des téguments du bras qu'innervent les filets des second et troisième nerfs intercostaux.

A mesure que la blessure s'élève, les membres supérieurs sont de plus en plus frappés dans leur motilité et dans leur sensibilité. La paralysie peut cependant n'être que partielle ; elle affecte alors l'avant-bras et la main. Il en était ainsi chez les malades dont Gaujot et Doyen ont rapporté l'histoire.

Quand la lésion médullaire existe au niveau des 3ᵉ et 4ᵉ vertèbres cervicales, c'est-à-dire au-dessus de l'origine du plexus, la paralysie des membres supérieurs devient complète. Alors le mouvement et le sentiment ont disparu dans les membres supérieurs et inférieurs, dans les parois abdominales et thoraciques : tout est paralysé, à l'exception du diaphragme, de la tête, du cou, et des téguments de la région claviculaire, parce que ces parties sont animées par les nerfs crâniens et le plexus cervical. La tête pourrait encore se mouvoir au moyen des muscles du cou encore soumis à la volonté, si elle n'en était empêchée par la douleur résultant de la blessure. Les épaules peuvent aussi être élevées par les muscles sterno-mastoïdiens, trapèzes, angulaires de l'omoplate et rhomboïdes ; mouvement qu'il faut bien se garder de confondre avec ceux du bras qui sont abolis. La zone hyperesthésique existe encore, mais elle n'est pas nettement dessinée comme dans les lésions de la moelle dorsale : elle se caractérise par une sensibilité douloureuse à la racine de l'épaule et à la partie inférieure de la nuque.

Les troubles réflexes sont toujours très-marqués dans les lésions de la moelle cervicale : c'est même dans un de ces cas qu'on a vu survenir des attaques de véritable épilepsie (obs. 54, Brown-Sequard). L'épilepsie spinale a été aussi observée (obs. 46, 52, 55).

La rapidité de la mort, qui arrive habituellement dans les premiers jours, ne permet guère aux troubles nutritifs de faire leur apparition : du moins, les observations de traumatismes de la moelle cervicale n'en font généralement pas mention. L'eschare du décubitus acutus est seule notée. Elle siége au niveau du sacrum, des trochanters, de l'angle des omoplates. Ashurst l'a rencontrée dans une proportion de 1/41 p. 100, et, sur nos 21 faits, elle existait 13 fois. Cependant Legroux a vu, en dehors d'ulcérations au mollet et au sacrum, les orteils se gangréner sur quelques points et la première articulation phalangienne du pied s'ouvrir. Chez le malade de Potter, il se forma des abcès dans le dos et à la fesse. Lorsqu'une moitié de la moelle est seule atteinte, la léthalité étant moindre, les troubles nutritifs peuvent se développer : altération des ongles (obs. 54), congestion de la peau et développement plus rapide des ongles du côté blessé (obs. 57), atrophie rapide des muscles du côté malade, avec diminution de la contractilité électrique (obs. 62).

Les lésions de la moelle cervicale influencent vivement la fonction urinaire. La rétention est constante au début ; mais plus tard, soit paralysie du col, soit regorgement de l'urine, elle est remplacée par l'incontinence. La quantité de l'urine est toujours diminuée : Diday, Comstock, ont observé une anurie complète ; le plus souvent, toutefois, il y a diminution, mais non pas suppression. La quantité du liquide sécrété n'est pas moins modifiée : Ashurst rapporte une observation de glycosurie ; mais les modifications les plus habituelles sont dues à la présence de mucosités, de cristaux phosphatiques, de sang et même de pus. La néphrite, la cystite, correspondent à cet état des urines.

L'érection, exceptionnelle dans les blessures de la moelle lombaire, rare dans celles de la moelle dorsale, se présente dans la majorité des cas de traumatisme de la moelle cervicale. Quoiqu'il y ait bien plutôt turgescence passive du pénis que véritable érection, ce phénomène a pu cependant s'accompagner d'éjaculation. Schveing, atteint de luxation d'une vertèbre cervicale, assure avoir éprouvé, au moment de l'accident, une sensation voluptueuse analogue à celle du coït. En regard de cette érection pathologique, il convient de signaler l'impuissance physique des blessés, par défaut d'érection normale.

L'appareil digestif offre des troubles variés : la déglutition est lente et pénible, et ne s'exécute qu'après des mouvements très-bornés et plusieurs fois répétés d'ascension du pharynx. Le blessé est souvent pris de vomissements, qui sont ordinairement muqueux, mais qui peuvent prendre une coloration noirâtre et être mélangés de sang (obs. de Gurlt). La constipation est opiniâtre ; dans les derniers temps de la vie seulement, l'issue des matières devient involontaire.

Les blessures de la moelle, quel que soit leur siége, ont presque toujours

pour effet de déterminer un ralentissement des battements du cœur; mais ce ralentissement est surtout marqué quand la moelle cervicale est affectée. Le pouls, dans ces conditions, peut descendre jusqu'à 48 (Hutchinson), 36 et même 20 (Gurlt) pulsations par minute. De même, c'est dans les seules lésions de la moelle cervicale que ce ralentissement se montre d'une façon permanente : seules, ces lésions peuvent déterminer ces crises syncopales qui coïncident avec le pouls lent permanent et dans lesquelles la lenteur du pouls s'exagère au point de ne donner que 15 pulsations (obs. de Halberton).

Les troubles de la circulation périphérique ne se montrent pas seulement dans les parties situées au-dessous de la lésion; la face peut aussi en être le siége. Tantôt la congestion y est intense et détermine un aspect turgide, une coloration violacée des téguments; tantôt la pâleur est extrême et indique une ischémie locale très-prononcée (faits de Rendu).

La température est assez fréquemment abaissée; mais il ne faut pas oublier que les plus hautes températures constatées chez des paraplégiques l'ont été dans des cas où la moelle cervicale avait été intéressée.

La vision est plus ou moins troublée : avec la congestion de la face coïncide la contraction de la pupille; sa dilatation s'observe, par contre, en même temps que la pâleur du visage.

La gène de la respiration est toujours très-marquée, ce qu'explique la paralysie des muscles des parois thoraciques. Courte, non bruyante, la respiration se fait par le diaphragme ; car, à l'exception du trapèze et du sterno-mastoïdien, les autres muscles respirateurs sont réduits à l'impuissance. Pendant l'inspiration, la paroi abdominale est soulevée; elle retombe pendant l'expiration; et, comme le thorax n'est le siége d'aucun mouvement, une ligne de démarcation bien tranchée existe, vers la base de cette cage osseuse, entre les parties restées mobiles et celles qui ne le sont plus. Il est d'ailleurs facile de s'assurer que les mouvements d'expansion et de retrait de l'abdomen sont passifs et communiqués, puisque les muscles abdominaux demeurent relâchés et incapables de se durcir, soit dans l'un et l'autre temps de la respiration, soit au moment où le blessé fait des efforts pour parler. La voix est lente, basse, entrecoupée. Pour les raisons déjà exposées, la toux ne saurait avoir lieu.

Quand la lésion est située au-dessus de l'origine des nerfs phréniques, et qu'elle intéresse la moelle dans sa plus grande ou toute son épaisseur, la mort survient tellement vite, qu'elle ne laisse pas de temps à l'observation. Toute communication entre la périphérie et le centre respiratoire se trouvant brusquement supprimée, l'exercice des agents de la respiration cesse aussitôt, et le malade périt asphyxié. Toutefois, suivant la remarque de Duplay, à considérer la rapidité de la terminaison, on se sent disposé à faire intervenir dans le mécanisme de la mort autre chose qu'une asphyxie simple : par exemple, une commotion du bulbe.

Cette commotion fait-elle défaut, ou la solution de continuité est-elle incomplète, la mort se fait attendre davantage. L'asphyxie paraît imminente; le malade, renversant la tête en arrière, contracte vainement les

muscles du cou; les ailes du nez se dilatent, la bouche s'ouvre pour aspirer l'air. Les épaules s'élèvent au point que la tête semble s'enfoncer entre elles. Par moments, la fatigue arrive; les derniers muscles, qui se contractent, entrent en repos, et c'est à peine si un souffle léger annonce la persistance de la vie. L'éjaculation peut être observée, comme chez les pendus et chez un malade dont Laugier a rapporté l'histoire. Dans un des moments où la respiration s'arrête, la mort termine cette scène émouvante.

Enfin, si la blessure atteint la moelle au voisinage du trou occipital, la mort est immédiate et foudroyante. Les observations de semblable blessure, terminée ainsi brusquement, ne sont pas rares. Le fait de J.-L. Petit est trop connu pour qu'il soit besoin de le rapporter en détail. C'est en lésant la partie supérieure de la moelle ou le bulbe que les toreros de l'Espagne achèvent le taureau blessé. Les luxations de l'axis, qu'elles soient traumatiques (Bell, Duméril, Ansiaux) ou pathologiques (Bell, Arnal), entraînent la mort par un semblable mécanisme. J'ai vu cet accident arriver au professeur Azam (de Bordeaux) dans des tentatives de réduction d'une luxation pathologique.

Marche. — Terminaison. — Les symptômes qui annoncent une blessure de la moelle (et il ne saurait être ici question que des cas où la lésion siége assez bas pour ne pas menacer immédiatement la vie du sujet) peuvent être répartis en trois périodes distinctes. Dans la première, la paralysie prédomine (*période de paralysie*); la seconde est caractérisée par l'existence de phénomènes inflammatoires dus à une myélite ou une méningite; la troisième période décide du sort du blessé, les symptômes subissant une aggravation rapide ou, au contraire, tendant à la guérison. La seconde est dite *période inflammatoire;* la dernière, *période de réparation* ou *d'aggravation.*

Le premier phénomène qui apparaisse à la suite d'une blessure de la moelle est la paralysie : celle-ci intéresse toujours les membres inférieurs, et, suivant le siége du mal, portant également sur la vessie, le rectum, les parois abdominales, s'accompagne de troubles marqués du côté de l'excrétion des matières fécales et de l'urine, et aussi d'une certaine gêne de la respiration. Les battements du cœur sont ralentis; la température est abaissée, et cet abaissement est surtout notable dans les parties paralysées. L'érection, lorsqu'elle existe, se montre dès les premiers temps. Peu à peu, la paralysie, si elle était incomplète, se prononce; les mouvements réflexes se produisent avec une certaine vivacité. Les vomissements apparaissent, l'urine se trouble, et la température des parties situées au-dessous de la lésion subit une élévation plus ou moins marquée. Dans quelques cas rares, l'escharification commence.

Vers le huitième jour, l'apparition des phénomènes inflammatoires du côté de la moelle et des méninges marque le début de la seconde période : les membres paralysés sont le siége de fourmillements, de crampes, d'élancements douloureux; le malade y éprouve des sensations de chaleur, de brûlure intolérable. Les muscles, soustraits à l'influence de la

volonté, sont agités par des convulsions, et celles-ci, se généralisant, dégénèrent quelquefois en une épilepsie spinale. Ces convulsions peuvent paraître spontanées, mais, en réalité, elles sont dues à l'exagération de l'activité réflexe, que mettent en jeu les moindres attouchements. L'état des urines indique une altération profonde de la sécrétion urinaire et de leur réservoir vésical. La rétention des urines altérées ouvre une porte à l'empoisonnement urémique, ou bien l'incontinence, par le contact habituel d'un liquide irritant avec la peau, devient la cause d'excoriations, d'érythèmes de mauvaise nature, qui favorisent la production des eschares. Les troubles digestifs persistent : à la constipation succède l'incontinence des matières fécales, surtout s'il a été fait abus de purgatifs. La santé générale du blessé ressent le contre-coup de tous ces accidents : la fièvre s'allume, la respiration s'accélère, tant par le fait du mouvement fébrile que par la marche ascendante de la myélite. La température de tout temps est élevée : il y a cependant une différence de quelques dixièmes de degrés en faveur des points paralysés (observation de Troquart).

Les symptômes de myélite ne se montrent pas longtemps : il s'établit une rémission absolue, de mauvais augure lorsqu'elle succède brusquement à des symptômes inflammatoires très-prononcés, car elle annonce alors que la moelle, envahie par le processus myélitique, a subi une désorganisation plus ou moins complète. Cette rémission marque le début de la troisième période.

Quand la myélite a abouti à une destruction du tissu médullaire, ou si la nature, l'étendue de la lésion la rendaient d'emblée peu susceptible de réparation, la paraplégie persiste avec un caractère encore plus tranché que dans les premiers jours de l'accident. Les mouvements réflexes n'ont plus lieu; l'incontinence d'urine est constante et entraîne les accidents auxquels il a été déjà fait allusion. Une diarrhée continue, les difficultés et la gêne d'une digestion incomplète affaiblissent le malade, qui est en proie à une fièvre continue. Celle-ci est entretenue par la suppuration qui accompagne le travail ulcératif présidant à la chute des eschares. Des troubles trophiques de nature diverse apparaissent dans les régions privées de l'influx nerveux; sous l'influence des modifications survenues dans leur circulation, les membres inférieurs deviennent œdémateux. La mort arrive soit par les progrès de la fièvre hectique et une sorte d'infection putride, soit par le fait de l'épuisement dû à une suppuration abondante et au mauvais état de la nutrition générale. Il n'est pas rare de voir la terminaison fatale être hâtée par le développement d'érysipèles graves autour des eschares en voie d'élimination. Ces eschares peuvent encore, en mettant à nu le sacrum et en ouvrant le canal vertébral, devenir le point de départ d'une myélite, que l'époque de son apparition permet de qualifier de secondaire, et à laquelle le blessé succombe fatalement (Ollivier, obs. XVIII).

La mort peut arriver avant le commencement de la troisième période, dans celle des accidents inflammatoires, par l'effet de la myélite ascen-

dante qu'annoncent les progrès de la paralysie vers les parties supérieures : le malade périt alors asphyxié.

Telle n'est pas la terminaison constante, nécessaire, des blessures de la moelle : la science possède un certain nombre d'exemples prouvant que la guérison a pu avoir lieu, même dans les cas les plus désespérés en apparence. Mais cette guérison n'est jamais absolument complète. Cependant les faits de Michaud, d'Ollivier, d'Elie Hard sembleraient indiquer qu'une division étendue du cordon médullaire est encore susceptible de réparation.

Le rétablissement des fonctions se fait suivant un ordre assez nettement déterminé. Les mouvements réflexes reparaissent d'abord : en même temps la sensibilité revient graduellement dans les extrémités du membre paralysé. La vessie et le rectum cessent d'être paralysés. Chédevergne a insisté sur ce fait, qu'il se produit fréquemment alors de l'incontinence d'urine, le malade éprouvant le besoin d'uriner, mais ne pouvant se retenir. Bientôt des mouvements volontaires se manifestent dans les orteils, puis dans les jambes; il est très-rare qu'ils se montrent d'abord vers la racine des membres. Toutefois, cette marche n'est pas absolument constante : la sensibilité peut demeurer obtuse alors que la motilité est déjà presque normale. Tel membre recouvrera plus complétement le sentiment, tel autre la faculté de se mouvoir. Toujours il persiste quelques troubles dans les fonctions qui ont été influencées par la lésion de la moelle : les membres inférieurs demeurent paresseux; cette paresse peut, dans certains cas et sous l'influence d'une émotion même peu vive, être remplacée par une ataxie légère (Chédevergne). L'incontinence d'urine peut durer plus ou moins longtemps après le rétablissement des mouvements volontaires; certains malades ont été réduits à se lier le pénis pour ne pas être constamment mouillés et infectés par leur urine (Ollivier, obs. 28). Cette infirmité peut coïncider avec la persistance de l'évacuation involontaire des matières fécales. Les facultés génitales restent plus ou moins altérées; tantôt les désirs vénériens ont complétement disparu; tantôt ils persistent, mais l'érection est impossible ; cependant, dans bon nombre de cas, le coït est facile et la faculté génératrice revient avec toute sa vigueur. Les troubles trophiques sont encore plus ordinaires que les précédents : ils se manifestent sous forme d'éruptions cutanées et de lésions musculaires ou arthropathiques. La circulation peut demeurer allanguie et la vie des malades se trouve ainsi menacée secondairement par les crises de « *pouls lent* ». La blessure de la moelle laisse encore dans l'appareil visuel une perturbation grave, par l'amblyopie amaurotique qui lui succède à une époque plus ou moins éloignée. Ces diverses altérations fonctionnelles ne se trouvent réunies que dans des cas exceptionnellement graves : le plus souvent, celles qui se présentent à l'examen ne portent que sur un petit nombre d'organes. C'est alors telle ou telle fonction qui se trouve plus particulièrement affectée.

Le temps qu'exige ce retour à une santé relative est très-variable : on peut dire d'une manière générale, qu'il est très-long. Rarement l'améliora-

tion se prononce avant six mois ; le plus souvent, c'est au bout d'un an ou même plus tard que le malade peut être considéré comme guéri. Mais, quelle que soit l'époque où la guérison se complète, le retour des fonctions débute toujours de très-bonne heure. « Dans presque toutes les observations, dit Duplay, au bout de quelques jours, il y a déjà des signes manifestes de sensibilité et de mouvement; jamais ils n'apparaissent après un mois écoulé. Il est facile de comprendre l'importance de cette remarque au point de vue du pronostic. Lorsqu'au bout d'un mois ou de six semaines, aucun changement ne s'est manifesté dans l'état du malade, il n'y a plus à compter sur la guérison ; la moelle est, à cette époque, désormais désorganisée et le mal est irréparable. »

A quelle époque la mort arrive-t-elle dans les blessures de la moelle épinière, et quelle durée peut-on assigner à la vie, suivant le siége occupé par la lésion? Les préceptes cliniques émis sur ce sujet par Astley Cooper, bien qu'ayant une forme trop dogmatique, ont vu leur exactitude confirmée en partie par l'expérience de ses successeurs, et on ne saurait encore aujourd'hui faire mieux que les reproduire. Voici en quels termes l'illustre chirurgien donne les résultats de son observation : « Dans les blessures de la moelle situées à la région lombaire, la mort arrive dans l'intervalle d'un mois à six semaines. A la région dorsale, c'est plus promptement, ordinairement au bout de quinze jours, ou bien trois semaines au plus tard que survient l'événement fatal, et il y a, du reste, à cet égard, quelques variétés en raison du siége précis et du degré de la lésion. Dans les blessures de la région cervicale, à la partie inférieure, la mort survient du troisième au septième jour, suivant que la lésion est au niveau de la cinquième, de la sixième ou de la septième vertèbre. Les blessés atteints dans cette région ne survivent pas au delà d'une semaine, et très-rarement la mort arrive dès le deuxième jour, lors même que la blessure correspond à la cinquième vertèbre cervicale. Au-dessus de ce niveau, les blessures de la moelle causent une mort très-prompte, souvent immédiate ou presque immédiate. »

Les affirmations d'A. Cooper sont trop absolues, au moins sur la question de la durée qu'il convient d'assigner à la vie des sujets atteints de blessure de la moelle cervicale. L'examen de 37 observations que nous avons rassemblées nous a conduit à des résultats très-différents de ceux qu'il a obtenus.

Dans ces 37 faits,	la mort est arrivée	13 fois dans les premières 24 heures.
—	—	9 fois dans la 2e journée.
—	—	6 fois dans la 3e journée.
—	—	1 fois le 4e jour.
—	—	1 fois le 6e jour.
	—	2 fois le 7e jour.
—	—	1 fois le 8e jour.
—	—	1 fois le 21e jour.
—	—	1 fois le 34e jour.
—	—	2 fois le 40e jour.

Ainsi, sur 37 faits, 26 font exception à la règle posée par le chirurgien anglais. Qu'on ne vienne pas objecter que, dans les 22 cas de mort

arrivée avant la fin du 2e jour, il s'agissait de lésion de la partie supérieure de la moelle cervicale; pour réfuter cet argument, il nous suffit de citer les observations d'Ollivier (obs. 13 : mort en une demi-heure. — Obs. 12 : mort le 2e jour. — Obs. 15 : mort en 36 heures); de Pinault (mort en 24 heures); de Dupuytren (mort en 34 heures); de Gaitskell (mort en 9 heures; de Schuch (mort en 24 heures); de Robert (mort en 24 heures); de Gosselin (mort après 36 heures); de Carrassus (mort après 34 heures); de Gros (mort après 6 heures). Dans tous ces cas, la moelle était blessée entre la 5e et la 7e vertèbre cervicales; même, dans le fait de Gaitskell, la blessure résultait d'une luxation de la 7e cervicale sur la 1re dorsale. A. Cooper, lui-même, a cité dans ses Œuvres une observation de lésion de la moelle située entre la 5e et la 6e cervicales et ayant entraîné la mort en 11 heures.

Pour les régions dorsale et lombaire, les données établies par le chirurgien anglais sont généralement exactes.

Ainsi, sur 16 faits de blessures de la moelle dans la région lombaire,

La mort est arrivée 2 fois du 6e au 10e jour.
— 1 fois le 20e jour.
— 7 fois du 29e au 38e jour.
— 4 fois du 60e au 65e jour.
— 1 fois le 88e jour.
— 1 fois le 7e mois.

ce qui met la date de la mort entre le 15e jour et la fin du 2e mois.

Sur 28 faits de blessures de la moelle dans la région dorsale,

La mort est arrivée 1 fois au bout de 25 heures.
— 1 fois le 3e jour.
— 5 fois du 5e au 8e jour.
— 4 fois du 12e au 15e jour.
— 1 fois le 20e jour.
— 4 fois du 30e au 34e jour.
— 5 fois du 42e au 50e jour.
— 2 fois le 60e jour.
— 1 fois le 64e jour.
— 1 fois au bout de 3 mois et demi.
— 3 fois du 7e au 14e mois.

Ce qui permet d'établir, dans les blessures de la moelle dorsale, deux périodes où la vie du sujet est plus particulièrement menacée : dans la première, s'étendant du 5e au 20e jour, par les accidents inflammatoires; dans la seconde, — à partir du 2e mois, — par la suppuration des eschares et la fièvre hectique. C'est de cette dernière période qu'A. Cooper n'a pas suffisamment tenu compte.

Diagnostic. — Les symptômes qui décèlent la lésion de l'axe nerveux spinal affectent une si grande netteté, qu'ils ne sauraient laisser place au doute dans l'esprit du chirurgien qui les observe. Toutes les fois qu'après un traumatisme ayant intéressé directement le rachis ou n'ayant retenti sur lui que d'une façon indirecte, il se déclare dans le train inférieur du corps une paralysie du mouvement et de la sensibilité, la lésion de la moelle peut être affirmée. Les phénomènes locaux propres à indiquer la

pénétration d'un instrument vulnérant dans le canal rachidien, ou la solution de continuité de la colonne vertébrale ou la luxation des vertèbres (comme, par exemple, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par la plaie, fait noté par un seul observateur, Lenoir, les douleurs, les ecchymoses, ou les déformations locales) servent à peine à la confirmation d'un diagnostic rendu absolument certain par le fait de la paraplégie. Quand la paralysie est limitée à un côté du corps, la considération de ces faits acquiert une importance plus grande; cependant l'absence de phénomènes cérébraux, la persistance des actes normaux de sensibilité et de mouvement dans la partie supérieure du côté affecté, le siége spécial et distinct qu'affectent la paralysie motrice et celle de la sensibilité ne permettent pas longtemps de penser à une lésion encéphalique. Dans les cas où la paralysie se limite à certains points des membres inférieurs, l'existence de mouvements réflexes différencie absolument la blessure de la moelle de celle où les nerfs périphériques sont seuls intéressés.

La blessure de la moelle constatée, il importe de déterminer le plus exactement possible l'étendue et l'intensité de la paralysie. A ce point de vue, l'examen des blessés exige certaines précautions, faute desquelles on court risque de se tromper sur la valeur des phénomènes observés. Pour déterminer l'état de la sensibilité tactile de la peau, il peut suffire de passer légèrement le doigt à sa surface : même ce procédé, en déterminant le redressement des poils de la région, fait assez aisément reconnaître une hypéresthésie même légère. Mais, lorsqu'il s'agit d'apprécier le degré d'affaiblissement de cette sensibilité au contact, on n'obtient ainsi que des résultats un peu incomplets. Le compas de Weber est encore plus insuffisant : on manque ici d'un point de comparaison, puisque la paralysie est bilatérale et que, d'après les tables du physiologiste allemand, la sensibilité tactile n'est pas égale dans les deux moitiés, inférieure et supérieure, du corps. La sensibilité à la douleur peut être explorée à l'aide du pincement simple : toutefois il vaut mieux se servir d'une épingle qui, légèrement enfoncée dans la peau, permet de noter d'une manière plus précise l'état de cette sensibilité et de tracer, avec une exactitude mathématique, la limite entre les parties qui l'ont conservée et celles qui l'ont perdue. Des pressions fortes, exercées en divers sens, tantôt sur de larges surfaces avec les doigts réunis, tantôt sur des points circonscrits avec un ou deux doigts poussés perpendiculairement, apprendront si les tissus profonds participent à l'insensibilité des téguments et à quel degré.

L'incapacité fonctionnelle qui marque la paralysie complète du mouvement ne saurait être méconnue; elle est, pour ainsi dire, du ressort des yeux. L'attitude même des membres inférieurs est caractéristique : accolés le long du lit, ils sont dans l'extension avec un faible degré d'abduction qui porte en dehors la pointe des pieds. Non-seulement les mouvements volontaires sont abolis; mais, si le chirurgien change la position des membres en les plaçant dans la demi-flexion, celle-ci, contraire à l'élasticité des muscles, ne peut être conservée et le membre revient passivement à l'extension première. Si la paralysie motrice se borne à certains groupes

musculaires, l'erreur est possible, quoique malaisée, parce que le malade possède encore le pouvoir d'exécuter certains mouvements qui peuvent en imposer sur l'état de la motilité. Il est bon alors, comme le conseillent les auteurs du *Compendium*, « 1° d'indiquer et d'ordonner au malade les mouvements spéciaux qu'on désire lui voir exécuter; 2° d'imprimer soi-même aux articulations les mouvements dont elles sont susceptibles : on pourra ainsi étudier tour à tour chaque groupe de muscles, et reconnaître s'ils obéissent encore à la volonté, s'ils ont entièrement perdu ou conservé en partie la faculté de se contracter, quelle est leur force, leur état de tension, de relâchement, de rigidité ou de mollesse, si l'altération est générale ou partielle, uniforme ou différente pour chaque groupe. »

Malgré les craintes que professent à cet égard les auteurs classiques, la confusion ne paraît guère possible entre les mouvements volontaires et ceux dits réflexes : ces derniers ont précisément pour caractère de n'être ni volontaires ni mesurés, de ressembler à des crampes, et de se renouveler chaque fois et seulement alors que l'on touche quelque partie du corps ou qu'on lui communique un ébranlement en remuant le lit ou les couvertures. Cependant, l'erreur a été commise par Desault : je fais allusion au cas déjà cité de Ripert, chez lequel Desault crut à la conservation du pouvoir moteur malgré la division complète de la moelle.

L'existence des mouvements réflexes autorise le chirurgien à diagnostiquer une lésion de la moelle intéressant cet organe dans une grande partie de son épaisseur. Sans doute, dans certains cas, l'exagération de la réflectivité médullaire se produit, sans que toute communication physiologique entre la moelle et l'encéphale soit devenue impossible. Il suffit que les relations entre ces deux organes soient devenues difficiles et que le mouvement volontaire soit aboli, ou affaibli, dans les parties animées par les nerfs qui naissent de la moelle, au-dessous de la lésion (Vulpian). Mais, dans la majorité des cas, avec les mouvements réflexes coïncide une destruction totale, bien que limitée à un point, du cordon médullaire. En même temps qu'il peut affirmer cette destruction, le chirurgien est assuré de l'intégrité de la portion de moelle inférieure au point blessé, cette intégrité étant la condition physiologique de la production des actes réflexes. Par contre, la disparition de ces actes, après qu'ils ont été constatés un certain temps, annonce une désorganisation profonde de ce segment inférieur : c'est le signe d'une lésion qui a interrompu d'abord les voies de transmission des mouvements dans le système spinal, et qui ensuite a altéré dans ses couches blanches, dans ses couches grises, ou dans ses racines, la partie inférieure de la moelle.

Les complications des blessures de la moelle (méningite, myélite) s'accusent par les symptômes habituels de ces affections : contractions toniques ou cloniques, élancements douloureux dans les membres paralysés, douleurs en ceinture au niveau de la lésion, tels sont les indices de l'inflammation des méninges. L'extension de la paralysie qui atteint les parties supérieures du corps jusque-là indemnes et se complète dans les points déjà affectés se rattache plus directement à la myélite. Il est d'ailleurs

rare, à la suite des lésions traumatiques du rachis, de voir les méninges ou la moelle se prendre séparément.

Le siége de la blessure de la moelle se déduit aisément de la considération des symptômes, si l'on se reporte aux données que nous avons émises en faisant l'exposé des faits propres aux traumatismes de chaque région de ce cordon nerveux. J'emprunte à la thèse de concours de M. Richet, qui l'a lui-même emprunté à Jadelot, le tableau suivant qui donne, pour chaque fait clinique, les éléments pouvant servir à la solution du problème : « Une lésion de la moelle au niveau de la douzième épine dorsale paralyserait presque tout le plexus sacré ; au niveau de la onzième, elle entraînerait la paralysie du plexus lombaire et sciatique ; si le traumatisme siégeait entre la cinquième et la sixième, il amènerait la paralysie des muscles de l'abdomen ; si la moelle était atteinte entre la première et la deuxième dorsales, nous trouverions presque tous les nerfs intercostaux paralysés ; un peu au-dessus de la sixième cervicale, tous les muscles intercostaux seraient paralysés et la sensibilité diminuée dans les téguments du bras. Une lésion qui existerait entre l'épine de l'axis et la troisième cervicale, paralyserait à la fois le plexus brachial et le nerf phrénique ; au-dessus de l'axis, tous les nerfs respiratoires à la fois seraient paralysés. »

Dans cette détermination du siége de la lésion médullaire, est-il possible d'aller plus loin encore, et, lorsque cette lésion n'intéresse qu'une portion de la moelle, de déterminer, d'après les phénomènes cliniques, exactement le point blessé? C'est à la physiologie que le chirurgien doit ici faire un pressant appel : bien que la localisation fonctionnelle, établie si rigoureusement par Longet, ait aujourd'hui subi quelque atteinte, les différentes parties de la moelle conservent cependant une indépendance assez nette pour qu'on soit autorisé à rattacher exclusivement des faits pathologiques d'ordre déterminé à la lésion de tel ou tel point. Par exemple, si, du vivant du blessé, la paralysie des membres inférieurs a porté sur le mouvement à l'exclusion de la sensibilité demeurée intacte, on peut s'attendre à trouver, à l'autopsie, une lésion bornée aux faisceaux antérieurs. Cette opinion invoquera en sa faveur les faits suivants, dont la grande portée ne saurait être méconnue. C'est, d'abord, l'observation d'un malade de Velpeau, qui présentait une paralysie du mouvement avec conservation de la sensibilité et chez qui on trouva les cordons antérieurs de la moelle occupés par un abcès, tandis que les postérieurs ne présentaient aucune trace de phlegmasie. Deux faits, dus à Bégin et à Lagout, sont encore plus démonstratifs : la paralysie n'intéressait que le mouvement et était unilatérale ; l'autopsie fit voir une blessure du faisceau antéro-latéral correspondant.

Le fait de Hutin peut être rapproché des précédents, bien qu'il soit relatif à la lésion de toute une moitié de la moelle : il n'y est fait mention que des troubles moteurs et l'état de la sensibilité y est absolument passé sous silence. Si le mouvement et la sensibilité sont affectés à la fois, mais à des degrés différents, avec la prédominance de la paralysie motrice coïncideront des lésions plus marquées dans les faisceaux anté-

rieurs que dans le reste de l'axe spinal. C'est ce qu'observa Sédillot chez une malade affectée de luxation atloïdo-axoïdienne. « L'apophyse odontoïde comprimait les faisceaux antérieurs de la moelle, qui était ramollie et comme broyée, tandis que les faisceaux postérieurs étaient intacts. Pendant la vie, la motilité avait été plus profondément et plus complétement affectée que la sensibilité. » Un enseignement analogue ressort de la lecture de l'observation de Troquart.

La sensibilité n'étant lésée isolément que dans des cas très-exceptionnels, la localisation *per vivum* des désordres médullaires susceptibles de la troubler ou de l'abolir offre un intérêt moindre. Elle ne pourrait, d'ailleurs, s'appuyer sur aucune donnée anatomo-pathologique, puisque, dans les trois cas que nous avons trouvés, la guérison fut obtenue. Nul doute, cependant, d'après le résultat des expériences physiologiques, que dans ces cas la paralysie sensible ne fut liée à une lésion des faisceaux postérieurs et de la substance grise avoisinante.

La paralysie du mouvement et celle de la sensibilité, bien que simultanées, n'occupent pas toujours les mêmes points : il arrive que le mouvement est conservé dans le côté privé de sentiment, et que celui-ci persiste dans le côté même où la motilité est abolie. Ce fait clinique, absolument conforme aux résultats expérimentaux obtenus par Brown-Sequard, avait été considéré comme pathognomonique d'une hémilésion de la moelle. Vulpian, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, a contesté cette signification en s'appuyant sur le peu de netteté des phénomènes observés et l'absence d'examen nécroscopique. Ces objections sont mal fondées : pour ce qui est du défaut d'observation clinique, un tel reproche ne saurait être adressé aux observations de Boyer (obs. 44), de Dundas (45), de Nélaton et Vigues (46), de Schveing (47), de Wood (50), de Carter (51), de Jackson (52), d'Ogle (53), de Brown-Sequard (54, 55), de Chédevergne (58), d'Aurran (59), de Joffroy et Salmon (60) de Muller (61), de Riegel (62). On ne saurait alléguer que les observateurs ont été entraînés par le souvenir des résultats expérimentaux de Brown-Sequard et le désir de constater une rareté pathologique : voici, en effet, la remarque, quelque peu naïve au point de vue physiologique, mais singulièrement démonstrative sous notre rapport, que fait, sur l'observation d'Aurran, Bernard qui le rapporte également dans sa thèse inaugurale : « On pourrait s'étonner que, l'instrument ayant pénétré à gauche, la sensibilité fut abolie du côté droit, mais le fait était des plus nets. » Bernard n'avait donc pas des travaux de Brown-Sequard une connaissance bien approfondie.

D'autre part, si toutes les observations ne se sont pas terminées par l'autopsie, celle-ci a été faite par Ogle, Aurran, Muller et Dumontpallier et a montré une lésion siégeant du même côté que la paralysie, et par suite du côté opposé à celui où se rencontrait la paralysie du sentiment.

En présence de ces résultats, le pathologiste peut, sans imprudence, conclure que, dans les observations où la paralysie du mouvement et celle de la sensibilité sont notées comme ayant apparu sur des côtés différents, il exis-

tait une hémilésion de la moelle et, au lit du malade, le clinicien aura toute raison de porter ce diagnostic.

Parmi les symptômes des blessures de la moelle, il en est dont la relation avec la lésion spinale n'est pas toujours évidente : je veux parler des arthropathies et des troubles de la vision. Les arthropathies ont été longtemps considérées comme des manifestations rhumatismales : aujourd'hui encore, il peut quelquefois être difficile d'en déterminer la véritable nature. Ainsi, Gull ayant vu, chez un malade atteint de commotion de la moelle et présentant une paraplégie incomplète, se déclarer une rougeur diffuse et un gonflement des poignets et des chevilles, n'hésite pas à donner ce fait comme un exemple d'arthropathie d'origine nerveuse. Pour Blum, au contraire (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1875, p. 10), il s'agirait « d'un accès de goutte ou de rhumatisme ayant coïncidé » avec le traumatisme de la moelle.

Il arrive, dans quelques cas rares, que les troubles de la vision persistent alors que tous autres symptômes ont disparu. Un malade de Leudet (*Arch. gén. de méd.*, 6ᵉ série, t. I, 1863, p. 268), deux mois après une chute sur le dos, à la suite de laquelle s'étaient montrés les signes d'une congestion spinale, avait recouvré le mouvement et la sensibilité des membres et du tronc, mais présentait encore un affaiblissement marqué de la vue. C'est surtout alors qu'une erreur d'interprétation est aisément commise. Une observation publiée par M. de Fleury (*Gazette méd. de Bordeaux*, 1874, p. 82) en est la preuve : Un jeune homme, se présentant devant un conseil de révision, alléguait comme motif de réforme la faiblesse visuelle d'un œil. Il fut soupçonné de simulation et renvoyé devant les tribunaux. L'enquête médicale qui fut ouverte démontra qu'il s'agissait d'une amblyopie amaurotique consécutive à un traumatisme de la moelle cervicale. Il convient donc, quand on se trouve en présence de troubles visuels d'origine mal définie, de porter son attention du côté de l'axe spinal.

Des lésions traumatiques de la moelle considérées dans leur nature. — Toutes les lésions traumatiques de la moelle s'accompagnent des troubles fonctionnels déjà exposés dans la symptomatologie générale; mais d'après la nature de l'agent vulnérant et le mode suivant lequel la moelle a été lésée, ces troubles présentent une physionomie, se succèdent dans un ordre, qui deviennent caractéristiques de l'espèce de la blessure. A ce point de vue les lésions traumatiques de la moelle peuvent être distinguées en : 1° *plaies ;* 2° *contusions ;* 3° *commotion ;* 4° *élongation ;* 5° *compression.*

1° Plaies. — La moelle, malgré la protection qu'elle reçoit des massifs osseux de la colonne vertébrale, demeure exposée à l'action des instruments vulnérants. La nature de ces instruments, la violence dont ils sont animés, les différences de situation dans lesquelles ils surprennent le rachis, rendent compte de la production des blessures qu'elle peut subir de leur part.

Les *instruments piquants* trouvent dans la constitution anatomique du

rachis, formé de pièces séparées, s'écartant plus ou moins les unes des autres pendant les diverses stations du corps, une circonstance éminemment favorable à leur pénétration. A la rigueur, ils peuvent arriver jusqu'à la moelle par la partie antérieure du rachis, à travers un disque intervertébral. Tel est le fait, observé par Croly, d'un enfant qui eut la moelle blessée par une tige d'acier enfoncée brusquement dans la bouche.

Ce mode de pénétration est toutefois exceptionnel, et c'est presque toujours par les parties postérieures ou latérales que les instruments piquants s'introduisent dans le rachis. La moelle est accessible de cette façon surtout dans la région cervicale : là il est facile à l'agent vulnérant, même s'il est faible et délié, de glisser entre les lames de deux vertèbres, principalement à la partie supérieure où se voit, entre l'occipital et l'atlas, d'une part, entre l'atlas et l'axis, d'une autre part, un double intervalle très-prononcé et qui augmente encore dans les mouvements de flexion. Marjolin avait l'habitude, dans ses cours, de rappeler plusieurs exemples d'infanticide accompli ainsi par l'introduction d'une longue épingle à la jonction de la tête et de la colonne vertébrale. Plus bas, les instruments piquants pénètrent encore aisément soit dans l'espace interlaminaire, soit par les trous de conjugaison : telle fut probablement la voie suivie par l'agent vulnérant dans les faits de Morgagni (coup de poignard quadrangulaire et pointu; la blessure se dirigeait obliquement du côté gauche du cou, à trois travers de doigt au-dessous de l'oreille vers l'origine de la moelle épinière) ; de Boyer (plaie par pointe de sabre, à la partie postérieure et latérale droite du cou, immédiatement au-dessous de l'occipital, obs. 44) ; de Wood (coup de poignard ayant pénétré juste derrière l'oreille gauche en se dirigeant obliquemment dans le cou, de haut en bas et d'arrière en avant, vers le rachis, obs. 50) ; de Brown-Sequard (couteau poignard ayant pénétré dans la partie postérieure du cou, obs. 54 — couteau de poche ayant pénétré dans le cou un peu à gauche de l'apophyse épineuse de la dernière vertèbre cervicale, obs. 55) ; de Riegel (coup de couteau ayant atteint la nuque au-dessous de l'occipital, dans une direction oblique de droite à gauche, obs. 62).

A la région dorsale, pour qu'un instrument piquant puisse passer entre les lames, il doit être poussé dans une direction oblique de bas en haut : c'est ce qu'on observa chez le blessé de Nélaton et Viguès qui fut frappé de la pointe d'une épée au moment où il venait d'être précipité la face contre terre (obs. 46) et chez celui de Legouest. Les trous de conjugaison offrent encore une voie facile aux agents vulnérants : c'est par là qu'entra la vrille dont fut frappé le malade d'Aurran (obs. 59). En dehors de ces voies qu'on pourrait qualifier de naturelles, des instruments résistants, tels que poignards, couteaux, baïonnettes, peuvent, lorsqu'ils sont mus avec force, perforer les os, s'enfoncer plus ou moins profondément dans la moelle, la transpercer, aller se planter dans la paroi opposée du canal rachidien et y demeurer fixés, passer même entre deux corps de vertèbres et blesser les organes placés au-devant du rachis (Cuvilliers, Lenoir, Bégin).

Les plaies de la moelle par *instruments tranchants* sont plus rares que

les piqûres : en effet, aux régions dorsale et lombaire, des instruments de cette nature ne peuvent atteindre le cordon nerveux qu'après avoir intéressé les os. Aussi, de grandes violences sont-elles nécessaires pour produire ce résultat : dans le cas de Hard, le malade était tombé d'une assez grande hauteur sur un ciseau qu'il avait dans sa poche. A la région cervicale, la même disposition qui facilite les piqûres se montre favorable à l'introduction des instruments tranchants : mais encore faut-il, pour qu'ils pénètrent avec facilité entre les lames, que la tête soit inclinée en avant ou que le tranchant de l'arme soit dirigé obliquement en avant et en haut. C'est en le frappant entre les deux premières vertèbres du cou que le cuchillero espagnol achève le taureau déjà blessé mortellement ; le même procédé est devenu familier dans les laboratoires de physiologie pour sacrifier instantanément les animaux en expérience. Dans le fait célèbre cité par J. Petit et rappelé par tous les auteurs classiques, la moelle se trouva divisée à sa partie supérieure. Enfin la victime d'un assassinat commis récemment près de Bordeaux présenta à l'autopsie une blessure analogue : l'instrument s'était enfoncé dans la fossette du cou, en coupant tous les muscles, avait pénétré entre l'atlas et l'axis et sectionné la moelle.

Les plaies par *armes à feu* du rachis s'accompagnent à peu près constamment de désordres marqués dans les fonctions de la moelle ; mais il est souvent assez difficile de déterminer exactement si la lésion dont on observe les effets a été produite directement par le projectile ou est due à un contre-coup, à une contusion, ou même à une déchirure par des esquilles séparées de l'os et entraînées dans le canal rachidien. L'autopsie seule permet d'élucider ce point de pathogénie. Quand une balle arrive sur la moelle, le plus ordinairement elle l'intéresse dans toute son épaisseur et produit une véritable solution de continuité : la moelle, à ce niveau, est réduite en une bouillie rougeâtre ou puriforme suivant l'époque à laquelle se fait l'examen nécroscopique. Les blessés de Bohn, Plater, Marcellus Lucius, Everard Home, Desault, Couyba présentèrent un écrasement limité mais complet de la moelle. Presque toujours les membranes enveloppantes sont déchirées également ; mais il peut arriver qu'elles se laissent déprimer par le projectile et demeurent intactes, alors qu'un point de la moelle est violemment contusionné (cas de Desruelles). Enfin, dans certains cas, la balle n'intéresse qu'une portion de l'épaisseur de la moelle : Hutin et Dumontpallier ont rapporté deux observations de lésion unilatérale de la moelle, produite par armes à feu. Comme il est facile de le comprendre, les projectiles mus par la poudre, à cause de la grande violence dont ils sont animés, peuvent arriver au rachis et atteindre la moelle dans tous les points de la colonne et suivant toutes les directions.

La *symptomatologie* des plaies de la moelle ne présente rien de spécial à ces lésions. Lenoir seul a signalé un écoulement du liquide céphalo-rachidien persistant pendant plusieurs jours à la suite d'une plaie par instrument tranchant ; mais ce phénomène ne se trouve signalé dans aucune observation antérieure et n'a pas, je crois, été retrouvé depuis.

Le *diagnostic* s'établit d'après les commémoratifs et les signes habituels des lésions médullaires ; mais, les plaies de la moelle pouvant se limiter à une partie de son épaisseur, c'est surtout à propos d'elles que le chirurgien sera autorisé, d'après la considération des phénomènes observés, à annoncer le siége précis de la blessure dans tel ou tel point de l'organe. Muller et Dumontpallier conclurent, chez leurs malades, à une hémisection de la moelle et virent leurs prévisions confirmées par l'autopsie ; l'existence d'une paralysie unilatérale et n'affectant que le mouvement, fit porter par Bégin le diagnostic de plaie du faisceau antérieur correspondant, diagnostic qui fut vérifié à l'examen nécroscopique.

C'est surtout sous le rapport du *pronostic* que les plaies de la moelle doivent être distinguées des autres lésions traumatiques de cet organe ; encore faut-il à cet égard établir, entre les différentes plaies, une distinction.

Celles par armes à feu n'échappent point, en effet, à la loi de léthalité qui pèse sur les blessures de la moelle considérées en général : sur neuf cas que nous avons pu réunir, une seule fois le malade a survécu (obs. Hutin). Cette proportion n'est peut-être pas aussi démonstrative qu'elle le paraît, car il existe, rapportés par Bidault de Villiers, par Rochein, par Ollivier, par Bouguerot des faits de lésions du rachis par armes à feu, avec des troubles médullaires, et qui se sont terminés heureusement. Toutefois le retour des fonctions n'a jamais été obtenu et, dans toutes les observations que nous venons de rappeler, la paralysie a persisté.

Pour les plaies par instruments piquants ou tranchants, le pronostic perd beaucoup de sa gravité : sur seize faits, quatre seulement ont eu une terminaison fatale (Cuvilliers, Bégin, Aurran, Muller) ; neuf fois la paralysie a persisté avec une amélioration légère sur l'état des premiers jours ; trois fois la guérison a été parfaite, et, si on peut objecter que, chez les blessés de Legouest et de Crolly, la lésion de la moelle était de peu d'importance, il ne saurait être de même à l'égard du blessé de Hard. Ce dernier cependant ne fut pas moins heureux que les deux autres. En 1845, (seize ans après sa blessure), un rapport médical attestait que « le malade est maintenant dans un état très-satisfaisant ; il peut monter dans une voiture et en descendre, saute à cheval sans aide et peut supporter toutes les allures que prend sa monture ». Il n'est pas sans intérêt de rappeler, comme exemple d'innocuité au moins momentanée d'un traumatisme de la moelle, que le blessé de Cuvilliers, malgré la présence d'un fragment d'épée qui avait traversé la moelle et était resté entre les vertèbres, se servait assez bien de ses membres inférieurs pour faire, à pied, un long trajet.

Cette complication d'un corps étranger est signalée dans deux autres cas : la terminaison fut fatale (Bégin, Lenoir).

2° Contusion. — Lorsqu'un projectile mu par la poudre à canon attein le rachis, le plus souvent il fracasse les os et pousse les esquilles dans le canal rachidien et contre la moelle épinière : il en résulte une contusion de la moelle, qui doit être soigneusement distinguée des plaies propre-

ment dites par armes à feu. La contusion médullaire s'observe encore dans la plupart des fractures et des luxations du rachis : les parties déplacées, en se portant vers le canal rachidien, jouent par rapport à la moelle le rôle d'agents vulnérants ; elles l'aplatissent, la meurtrissent ou même produisent une désorganisation plus ou moins étendue suivant le degré du déplacement. En dehors des fractures, ou même lors de fracture sans déplacement, il n'est pas rare de rencontrer des contusions limitées de la moelle siégeant, lorsque les os sont rompus, exactement au niveau du foyer de rupture : cette limitation, ce siége permettent d'expliquer le mécanisme d'après lequel la lésion s'est produite. Sous l'influence d'une violence extérieure, le rachis a subi, dans un sens quelconque, une inflexion brusque et portée aux limites extrêmes ; une des parois du canal rachidien a présenté alors un angle saillant sur l'arête duquel la moelle, déjà distendue, est venue se contusionner. Alors même qu'il n'y a pas de fracture, l'autopsie fait connaître, dans la plupart des cas, l'existence d'une séparation plus ou moins complète de deux corps vertébraux par suite de la déchirure, de l'arrachement du disque fibro-cartilagineux qui le sépare. Il est cependant des observations de contusion limitée de la moelle où le rachis a été trouvé absolument sain et où par conséquent l'explication pathogénique que je viens de donner ne saurait être admise. Tels sont les faits de Bigot et de Bennett ; le dernier mérite d'être rapporté vu sa netteté : Un individu, se disputant avec sa femme, lui assène un coup violent sur la nuque ; une paraplégie subite se déclare dans les quatre membres, sans que les parties molles paraissent aucunement intéressées. Quatre jours après la femme meurt, et à l'autopsie on trouve au centre de l'axe gris, vers la quatrième vertèbre cervicale, un foyer hémorrhagique. Dans le cas de Bigot, la moelle faisait hernie en dehors de son étui membraneux et était appliquée par plaques à la face externe de la dure-mère. Ces faits me paraissent devoir être considérés comme des exemples de cette *contusion par contre-coup* signalée par Laugier et les auteurs du *Compendium*, qui en ont même singulièrement exagéré l'importance clinique.

La contusion de la moelle offre des degrés variables, depuis cette compression légère et temporaire qui entraîne à peine le froissement de la substance nerveuse et l'éraillure de quelques vaisseaux sanguins, jusqu'à la rupture complète du cordon nerveux. La lésion peut se borner à une ecchymose légère étendue à quelque distance au-dessus ou au-dessous du point blessé. Le corps vulnérant a-t-il agi avec plus de force, la substance médullaire est ramollie sur une plus ou moins grande profondeur; elle a perdu sa coloration normale pour prendre une teinte rose vineuse. A un degré plus avancé, elle est transformée en une pulpe rougeâtre, dans laquelle on ne saurait distinguer les éléments blancs et gris qui constituent la moelle. Le dernier terme de cette contusion violente aboutit à l'écrasement complet, à la rupture du cordon nerveux : chose assez singulière, dans ces cas, quand la mort arrive au bout de quelques heures, la moelle désorganisée par la pression d'un corps ou d'un fragment de vertèbre, se mon-

tre plutôt coupée net comme par un instrument tranchant que déchirée et broyée par un corps contondant (Laugier). Les enveloppes de la moelle participent le plus souvent à ces désordres ; la pie-mère, l'arachnoïde et même la dure-mère peuvent être déchirées, détruites sur une certaine étendue par la violence du traumatisme; quelquefois cependant, même alors que la moelle est rompue, elles résistent, surtout la dure-mère qui, vide et plissée longitudinalement au niveau du point rupturé, y forme une espèce de sac renfermant les débris informes de l'organe. La pie-mère elle-même a été trouvée intacte dans de semblables cas (Blachez, obs. 38). Avec le temps, l'aspect des parties contuses se modifie : l'existence de granulations pigmentaires, l'apparition de cristaux d'hématoïdine, modifient leur coloration rougeâtre, que remplace une teinte plus ou moins ocrée; mais, le plus souvent, des accidents inflammatoires se sont développés. L'autopsie fait alors reconnaître, au siége de la lésion, une bouillie de couleur grisâtre ou cendrée, ou, suivant l'époque de la mort et la violence de la réaction, une pulpe puriforme et même un abcès. Sous l'influence de ces lésions secondaires, la continuité de la moelle, épargnée au moment de l'accident, peut être interrompue : dans un fait de Gull (obs. 19), la moelle était transformée, dans toute son épaisseur, en un liquide épais, d'aspect muco-purulent et de couleur brune ou verdâtre. La Martellière (obs. 14) a vu le cordon médullaire « se réduire, sur une étendue de 2 centimètres, à une trame cellulo-vasculaire, dans les mailles de laquelle était infiltrée une substance diffluente grise, mêlée d'une teinte rouge » ; l'examen microscopique, dans les très-rares cas où il a été pratiqué, a montré, dans ces foyers anciens et diffluents, l'absence de tout élément figuré, que remplaçait une véritable émulsion de leucocytes et de gouttelettes graisseuses, mêlés à du pigment et à des cristaux d'hématoïdine. Au-dessus et au-dessous du point contus, la moelle présente des traces d'une inflammation qui peut sur certains points aller jusqu'au ramollissement : c'est ainsi que, dans le fait de Doyen (obs. 17), le segment inférieur était ramolli, et que, dans un fait d'Ollivier (obs. 2), il existait, au-dessous de la lésion primitive, un deuxième foyer de ramollissement. Les méninges ne sauraient demeurer étrangères à ce travail inflammatoire : aussi sont-elles injectées, épaissies, tapissées par du pus.

La contusion n'aboutit pas fatalement à la désorganisation de la moelle ; des faits relativement assez nombreux prouvent que les désordres peuvent se limiter, et même la guérison à peu près complète a pu être obtenue dans les cas simples. Malheureusement, ce processus réparateur n'a pas jusqu'ici été suivi chez l'homme, et on ne peut que conclure par analogie de ce qui se passe chez les animaux.

La contusion de la moelle s'accuse par les signes habituels des lésions de cet organe. Comme elle s'accompagne toujours d'un certain degré de commotion, à cause de la violence du traumatisme nécessaire pour la produire, ses phénomènes sont d'ordinaire moins limités que dans le cas de plaie. Mais fréquemment, au bout de quelques jours, la commotion se dissipe, et, les effets de la contusion persistant seuls, la localisation des

symptômes peut devenir très-nette : c'est ainsi qu'une moitié de nos observations relatives à l'hémianesthésie croisée relatent des faits de contusion de la moelle. Cette localisation n'est pas toujours de longue durée : si la myélite se déclare, la paralysie reparaît dans les points qui avaient repris leurs fonctions normales, et même, suivant une marche ascendante, elle peut envahir des organes jusque-là épargnés.

Cette fréquence de la myélite donne à la contusion une singulière gravité : à moins qu'elle ne porte sur un point très-limité, la contusion détermine toujours l'apparition des phénomènes graves de réaction. C'est surtout dans ce cas que se manifestent des douleurs fulgurantes, les crampes, les spasmes cloniques ou toniques, les troubles urinaires et de la nutrition qui font des derniers moments des blessés une torture atroce et incessante. Même dans les cas les plus favorables, comme la contusion entraîne une désorganisation locale plus ou moins considérable, elle donne lieu à une perte de substance que la cicatrisation ne répare qu'incomplétement : nouvel élément du pronostic qui vient encore l'assombrir.

3° Élongation. — On a observé, dans quelques cas, à la suite de tractions violentes exercées en sens inverse aux deux extrémités du corps, ou d'inflexions brusques du rachis, des phénomènes de paralysie reconnaissant évidemment pour cause une lésion médullaire : l'autopsie cependant ne faisait reconnaître aucun désordre du côté des os. Ainsi Walther a trouvé le bulbe rachidien rompu en travers sur un charpentier qui avait fait une chute sur la tête en tombant d'un échafaudage élevé et qui était mort sur la place, sans qu'il y eût cependant ni fracture ni luxation des vertèbres. Boyer rapporte une observation analogue : « Un homme s'amusant avec ses amis à faire des tours de force dans une position difficile, éprouva un tiraillement violent et une douleur aiguë dans la longueur de l'épine. Le lendemain les membres inférieurs, la vessie et le rectum fûrent paralysés ; la maladie suivit la marche accoutumée et le malade mourut en quelques semaines. L'examen de son cadavre fit voir les parties dans leur état naturel. » Tel est encore un fait de Nélaton. Un jeune homme étant tranquillement à causer debout, un de ses amis s'avance derrière lui, lui passe brusquement les bras sous les aisselles, puis réunissant les deux mains derrière sa tête, pressa sur celle-ci de manière à la fléchir violemment sur le tronc. Le résultat de cette mauvaise plaisanterie fut la chute subite du blessé et une paralysie générale qui heureusement ne dura pas et dont on obtint assez rapidement la guérison. On trouve dans le *Compendium* l'observation d'un autre fait semblable emprunté à la pratique du même Nélaton. Il s'agit d'un ouvrier qui resta longtemps dans le service de ce chirurgien pour une hémiplégie, dont la cause était une élongation avec inflexion latérale de la région cervicale du rachis. Ce malheureux avait été pris par la courroie d'une manivelle, qui avait accroché et tiré fortement le menton, pendant que les épaules et le reste du corps étaient arrêtés et maintenus par un obstacle inflexible. Le fait suivant, publié récemment par Betz, peut à bon droit être rapproché des précédents. « Un gymnasiarque, faisant, dans un exercice de trapèze, un

mouvement violent de flexion exagérée du tronc, fut frappé de paralysie. Betz, qui le vit une demi-heure après l'accident, constata les phénomènes suivants : extrémités inférieures privées de mouvement et de sensibilité; perte des mouvements volontaires au bras droit, qui est à moitié fléchi et est le siége de douleurs très-vives ; situation normale des apophyses épineuses, excepté de la quatrième vertèbre cervicale. Il ya là une subluxation ; elle est réduite sans peine, et aussitôt les troubles de la sensibilité et des mouvements présentés par le bras droit disparaissent.... Mort au 8e jour. *Autopsie* : nulle trace de lésion traumatique de la peau ; à la nuque et au dos, jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, infiltration sanguine du tissu cellulaire sous-cutané, surtout à droite. Sur le rachis, nulle trace d'hémorrhagie dans le canal vertébral. A partir de la 6e vertèbre cervicale jusqu'à la 3e dorsale, la moelle est diffluente et de coloration rougeâtre ; elle est absolument saine dans tout le reste de son étendue, comme les méninges. » J'ai donné l'analyse de cette observation, parce qu'un fait, l'existence de la subluxation, pouvait amener une méprise sur la nature de la lésion. Mais il suffit de lire avec soin les lignes qui précèdent pour se convaincre qu'il existait seulement, comme le dit l'auteur, une subluxation, que cette subluxation était unilatérale et avait pour résultat d'amener la compression d'une ou deux branches du plexus brachial droit, par suite de l'effacement des trous de conjugaison correspondants. Au point de vue que nous envisageons, cette observation peut donc être considérée comme un exemple de lésion médullaire se montrant indépendamment de toute lésion du rachis ; il est d'ailleurs à remarquer qu'au niveau même de la subluxation la moelle ne présentait aucune altération. C'est encore par l'élongation de la moelle qu'on explique la paraplégie que produisent quelquefois chez le fœtus les tractions énergiques nécessitées par l'extraction de la tête dans la présentation pelvienne.

En présence de ces faits, on a longtemps admis, avec Boyer et Dupuytren, une élongation de la moelle, un tiraillement de ses fibres pouvant aller jusqu'à la rupture. Telle est l'opinion soutenue par Laugier dans sa thèse de concours. Pour les auteurs plus récents, pour ceux du *Compendium*, pour Duplay, cette hypothèse est plus que douteuse. « Il est bien difficile, dit Duplay, de supposer une lésion de la moelle indépendante de celle de l'enveloppe osseuse, lorsqu'on sait qu'à l'état normal elle se meut lâchement dans le canal vertébral. Lorsqu'on se reporte, au contraire, aux rapports intimes qui unissent le périoste des vertèbres aux méninges, on conçoit qu'un déplacement momentané des pièces osseuses du rachis puisse ne donner lieu à aucun signe extérieur tout en déterminant dans la moelle des désordres durables. » Betz, dans les réflexions dont il accompagne l'histoire de son malade, ne croit pas qu'on puisse mettre en doute l'élongation de la moelle : celle-ci s'est rompue, comme les veines du dos, par la flexion exagérée du tronc. Malgré l'autorité des adversaires de cette opinion, c'est à elle que je crois devoir me rattacher. Les arguments fournis à son encontre ne me semblent pas très-démonstratifs : M. Duplay admet un déplacement momentané, mais les partisans de l'élongation

sont bien obligés de l'admettre aussi, d'admettre au moins un écartement des vertèbres pour que cette élongation puisse se produire. Mais ce déplacement ne peut être compris que dans cette mesure et suivant la longueur; car comment comprendre qu'un déplacement suivant l'épaisseur, le chevauchement de deux corps vertébraux, porté assez loin pour déterminer la rupture, comme dans le cas de Walther, ou la désorganisation étendue de la moelle, comme dans les cas de Boyer et de Betz, se réduise spontanément et soit momentané? Une telle hypothèse n'est pas douteuse; elle est inacceptable pour quiconque réfléchit aux causes anatomiques qui fixent alors la vertèbre luxée dans sa situation anormale. J'avoue ne pas saisir les raisons qui militent contre l'élongation du cordon nerveux, facilitée par l'écartement momentané des vertèbres.

4° Commotion. — A la suite d'une violence intéressant le rachis soit directement, soit indirectement et par transmission, sont apparus les phénomènes habituels annonçant un désordre grave de la moelle. Le malade succombe : à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion. La similitude de cet ensemble clinique avec ce qui se passe dans la commotion du cerveau, devait créer un rapprochement, et cette perturbation des fonctions de l'axe médullaire, *sine materia*, a pris la dénomination de *commotion de la moelle*.

Les objections qu'on a faites à l'existence réelle de la commotion du cerveau se sont reproduites à propos de la moelle. L'absence de lésions, qui constitue le caractère fondamental de la commotion, a été attribuée à un défaut de recherches. « Dans la plupart des cas où l'on n'a pas trouvé de lésions, dit Vulpian, on n'a pas pratiqué un examen microscopique assez approfondi, ou bien même l'étude de la moelle épinière n'a été faite qu'à l'œil nu. Or, on sait que l'examen microscopique est absolument nécessaire dans ces sortes de recherches. Et même alors qu'on ne trouve pas d'altérations microscopiques, il est toujours permis de conserver un doute, parce que l'histologie de la moelle épinière est loin d'avoir dit son dernier mot, et que certaines modifications des éléments anatomiques de ce centre nerveux peuvent bien nous échapper, faute d'une connaissance suffisante de sa structure intime. » Il faut bien reconnaître que, dans l'état actuel de la science, on ne peut plus, sans s'exposer à de graves erreurs, se contenter de l'examen à l'œil nu. Le fait de Bastian, cité par Duplay, prouve la nécessité de cette réserve. A l'autopsie, la moelle paraissait absolument saine; mais l'immersion dans l'acide chromique et l'examen microscopique y firent reconnaître trois ruptures distinctes à travers la substance grise du renflement cervical et des signes non douteux de la sclérose fasciculée. Malheureusement, le microscope n'a point encore prononcé et démontré qu'un violent ébranlement de la moelle est capable de produire un trouble *dynamique* plus ou moins persistant. Dans cette ignorance de la nature intime de la commotion médullaire, faut-il donc s'abstenir et mettre en doute son existence? Une telle conclusion serait singulièrement hasardée. Il existe, en effet, un ensemble de faits cliniques dans lesquels on voit, à la suite d'un traumatisme, les fonctions de la

moelle subir un brusque anéantissement, puis recouvrer rapidement leur intégrité : la contusion, la compression, non-seulement ne sauraient les expliquer, mais encore présentent des caractères symptomatologiques en opposition bien nette. N'est-il donc pas naturel, en présence d'une entité pathologique distincte, d'admettre une modalité causatrice spéciale ? L'idée d'une suspension momentanée des fonctions nerveuses, sans lésions des éléments, n'a d'ailleurs rien qui soit contraire aux données de la physiologie, et l'esprit est également satisfait dès qu'il suppose un épuisement nerveux analogue à celui produit par la décharge électrique (Duplay), ou un trouble vaso-moteur d'ordre réflexe entraînant une ischémie subite (Karow). Peut-être même ces deux processus pathogéniques se rencontrent-ils suivant les cas, l'ischémie par action vaso-motrice, dans la commotion légère et momentanée ; l'épuisement nerveux, dans celle que termine la mort.

Le défaut de notions anatomo-pathologiques certaines n'est pas le seul argument qu'on ait fait valoir contre la commotion : les auteurs du *Compendium* en ont contesté la possibilité d'après des considérations anatomiques. Il leur semble impossible que le cerveau et la moelle soient impressionnés de la même façon, comme tendrait à le faire croire l'expression commune de *commotion* appliquée de part et d'autre sans distinction ni réserve. « D'un côté, en effet, c'est une boîte osseuse, sphéroïdale, régulière, à parois minces, dures, partout continues à elles-mêmes, faciles à mettre en vibration, et, dans cette boîte, une masse pulpeuse, molle, délicate, qui la remplit exactement et reçoit, de la manière la plus directe et la plus sensible, le contre-coup de ses ébranlements. De l'autre, au contraire, c'est un étui osseux, étroit, composé de pièces multiples, distinctes, reliées entre elles par des ligaments et des disques fibreux qui absorbent les mouvements, éteignent les vibrations et les empêchent de se propager, et, dans cet étui, la moelle, sorte de cordon allongé, formé de matière nerveuse consistante, raffermie encore par une gaîne fibro-celluleuse serrée et solide, d'un volume médiocre, libre de toutes parts et séparée des parois osseuses par une couche épaisse de liquide, au milieu duquel elle est suspendue et fixée tant par les attaches supérieure et inférieure que par les dentelures de son double ligament latéral. » Une semblable disposition paraît aux auteurs du *Compendium* incompatible avec l'idée que la moelle puisse être, comme le cerveau, ébranlée assez profondément pour qu'il se produise un trouble dynamique quelconque. Les phénomènes qu'on a rattachés à la commotion sont simplement dus au tiraillement des paires nerveuses émergeant de la moelle et que celle-ci, lors du déplacement qu'elle subit dans les chocs violents portés sur le rachis, distend plus ou moins fort. Ces arguments, décisifs en apparence, sont cependant bien loin d'être sans réplique : le rachis, bien que formé de pièces séparées, n'en doit pas moins être considéré, au point de vue de la transmission du mouvement, comme un étui continu, lorsque les muscles des gouttières vertébrales et du dos sont contractés dans la prévision d'un choc. L'indépendance de la moelle vis-à-vis de son

étui osseux n'est pas exacte : le liquide céphalo-rachidien, qui existe autour de la moelle comme autour du cerveau, contribue à égaliser les conditions d'ébranlement dans tout l'axe nerveux ; de plus, le mode de fixation de la moelle peut être retourné contre la théorie des auteurs du *Compendium :* il s'oppose au déplacement du cordon nerveux, mais doit favoriser singulièrement son ébranlement. Enfin, le tiraillement des paires nerveuses, non-seulement n'a pas été prouvé, mais encore exigerait une locomotion relativement considérable de la moelle, que tout démontre impossible.

En résumé, la commotion de la moelle, au point de vue clinique, ne saurait être niée, les faits sur lesquels s'appuie son entité pathologique formant un groupe net et distinct. Sa nature intime n'est point encore élucidée d'une manière définitive, mais la théorie admise pour l'expliquer (épuisement nerveux et trouble de l'action réflexe), si elle attend encore son absolue confirmation, ne saurait, dans l'état actuel de la science, être convaincue d'inexactitude.

La commotion, ainsi qu'il a été dit plus haut, s'observe dans deux ordres de circonstances : tantôt c'est à l'occasion d'une chute faite d'un lieu élevé, dans laquelle le poids du corps a porté sur les talons, les genoux ou les tubérosités sciatiques. Le rachis se comporte alors comme une tige continue, et le choc se transmet également dans toute son étendue. On a voulu expliquer par le même mécanisme les faits de commotion qui s'observent à la suite de la rencontre de deux trains de chemin de fer, les voyageurs étant surpris au moment où ils ne s'y attendent point et où la colonne vertébrale n'est nullement disposée pour amortir la secousse. Toutefois il paraît probable que, dans ce cas, la violence a plus souvent une action directe, le dos du voyageur, par le fait de la vitesse acquise, venant frapper avec violence la paroi à laquelle il s'appuie.

Cette action directe du traumatisme, dans la production de la commotion médullaire, est surtout évidente lorsque les phénomènes paraplégiques sont consécutifs au choc d'un corps pesant, portant sur une large surface, comme un sac de grain, un quartier de viande, une pièce de charpente. Elle doit être invoquée quand la commotion survient après une chute sur la partie postérieure du tronc. Enfin des balles mortes, arrivant sur le rachis sans avoir la force nécessaire pour le fracturer, peuvent déterminer un ébranlement assez violent pour que la moelle en éprouve le retentissement et subisse une commotion, qui, par excellence, est directe.

Les caractères cliniques de la commotion médullaire sont d'arriver d'emblée à toute son intensité et de n'avoir qu'une courte durée. Au moment de l'accident, le malade semble foudroyé ; souvent il demeure sans connaissance, parce que la violence s'est transmise jusqu'au cerveau. Mais, alors qu'il a recouvré ses sens, il demeure gisant, paralysé des quatre membres, incapable d'aucun mouvement volontaire, insensible aux excitations. Les sphincters se relâchent et donnent issue à l'urine et aux matières fécales, sans qu'il en ait conscience. Ce sont là les cas gra-

ves, et, il faut le dire, exceptionnels ; et la commotion a bien des degrés depuis cette paralysie foudroyante jusqu'au simple engourdissement des extrémités inférieures. Dans la grande majorité des cas, c'est à ces extrémités que se limite la paralysie. La vessie et le rectum sont aussi fréquemment atteints.

Quelle que soit la gravité des accidents immédiats, il est rare que la commotion mette la vie en péril : le plus souvent, le malade survit ; même, et c'est là le plus sûr caractère de l'affection, les fonctions médullaires se rétablissent promptement. Le premier moment de stupeur passé, une douleur sourde, mais continuelle, se fait sentir le long du rachis ; le blessé accuse dans les membres paralysés des élancements, des picotements, une sensation de brûlure. Les orteils, les jambes sont animés de mouvements inconscients. Peu à peu la sensibilité reparaît, et après elle, mais plus lentement, le mouvement volontaire. La vessie et le rectum ont recouvré leurs fonctions dès le premier jour, tout en gardant pendant assez longtemps un peu de paresse. Quelques semaines à peine se sont passées depuis l'accident, que déjà la guérison est complète. Dyce Brown, cité par Duplay, a vu une paraplégie complète disparaître en huit jours : le malade, au bout de ce temps, était revenu à son état normal.

Ce n'est pas là cependant une règle absolue ; la paraplégie, bien que paraissant, selon toute apparence, imputable à la seule commotion, peut persister indéfiniment. Quelquefois aussi, après un amendement passager, les symptômes reparaissent ou même s'aggravent. Dans ces cas, la commotion s'est compliquée de lésions secondaires (myélite, hydrorachis, etc.) ou bien n'existait pas à l'état de simplicité. Enfin, il peut arriver qu'il se produise seulement une amélioration plus ou moins marquée, et que le malade conserve un affaiblissement des membres pelviens.

Parmi ces accidents consécutifs, il en est un qui mérite d'attirer l'attention, parce qu'on a voulu en faire une affection absolument indépendante de la commotion. Voici ce qui arrive dans les cas auxquels il est fait allusion : les phénomènes immédiats sont ou nuls ou si peu marqués, qu'ils échappent au malade. Celui-ci, qui a conservé toute ou presque toute l'intégrité de ses fonctions, est pris au bout d'un temps plus ou moins long, quelques heures ou même quelques jours après l'accident, d'une paraplégie progressive qui peut aller jusqu'à l'anéantissement de la sensibilité et du pouvoir moteur. Quelquefois, au lieu de la paralysie, on observe des convulsions cloniques (Leudet, obs. 4 ; Karow). Cet état a une durée qui varie d'ordinaire de trois à cinquante jours (dans le fait de Karow, la guérison ne fut complète qu'un peu après la huitième semaine), puis fait place au retour complet de la santé. Leudet qui, le premier, a signalé cette forme de congestion spinale, étudiée depuis par Erichsen, nie qu'il existe entre elle et la commotion aucune relation causale. Voici en quels termes il s'exprime à ce sujet : « La durée plus ou moins longue d'incubation des accidents paralytiques distingue la congestion de la moelle de la commotion ; en effet, ce qui caractérise surtout la commotion, c'est l'instantanéité de production

des accidents paralytiques. » — « Encore une fois, dit Laugier, ici comme pour le cerveau, c'est un caractère pathognomonique de la commotion d'être plus marquée au moment de l'accident qu'à toute autre époque. » Cet intervalle entre l'action traumatique et l'apparition des phénomènes de paralysie se manifeste dans quelques autres lésions de la moelle. J'écarte néanmoins toujours la commotion de l'interprétation des faits insérés plus haut, et cela pour cette raison que l'on ne peut regarder les accidents paralytiques comme consécutifs à une commotion, par ce motif que je n'ai eu à signaler dans mes observations aucun des signes immédiats de la commotion. En effet, on connaît, à la suite de la commotion, la disparition momentanée des accidents et leur recrudescence ultérieure, qui dépend d'une myélite ou d'une apoplexie de la moelle ; mais, dans ces deux formes de maladie de la moelle, il est bien rare que la paralysie ne reste pas permanente. » M. Leudet a raison quand il fait de la curabilité constante de cette forme médullaire le signe servant à justifier la place spéciale qu'il lui donne dans le cadre nosologique, mais il nous paraît s'avancer beaucoup en niant l'existence d'une commotion antérieure chez ses malades. Pour deux d'entre eux (obs. VI et surtout obs. III), cette négation est même inexplicable : le sujet de l'observation VI, faisant une chute sur le dos alors qu'il portait un fardeau pesant, ressentit « le long du rachis une douleur vive » ; quant au malade de l'observation III, il eut une paralysie complète. Dans les autres cas, l'origine des accidents est attribuée par M. Leudet lui-même à une chute d'un lieu élevé, à un faux pas au moment où le malade était lourdement chargé, toutes causes très-susceptibles de produire une commotion au moins momentanée. Bien que M. Leudet regarde comme possible l'apparition des phénomènes congestifs à la suite d'un effort violent, il ne donne cependant aucune observation où cette cause ait été seule en action. Aussi, l'indépendance de la congestion vis-à-vis d'une commotion antérieure nous semble-t-elle fort douteuse : que l'ébranlement de la moelle ait été peu marqué, au point de passer inaperçu du malade, cela est possible, mais toujours il a existé, à un si faible degré que ce soit.

Le diagnostic de la commotion ne saurait le plus souvent être établi d'une manière certaine qu'à une époque un peu éloignée du début des accidents. Sans doute, lorsque ceux-ci se bornent à un léger ébranlement de la moelle et se dissipent en quelques instants, l'hésitation ne peut être longue, la commotion étant seule susceptible d'avoir cette bénignité. Mais dans les cas graves, où le malade, privé de l'usage de ses quatre membres, demeure comme foudroyé, il est impossible, dans les premiers moments, de reconnaître si l'on a affaire à une commotion ou à une désorganisation de l'organe. L'examen de la colonne vertébrale doit alors être pratiqué avec soin : l'existence d'une déformation angulaire, une douleur vive et très-localisée en un point de la colonne dorso-lombaire autoriseront le chirurgien à supposer une fracture du rachis. Il est encore un ordre de faits à propos duquel le chirurgien ne songera pas à la commotion, ceux où les phénomènes paraplégiques occupent un seul côté du corps : cette localisation ne trouve son explication que dans une lésion, unilatérale aussi, du cordon

médullaire. Plus tard ces difficultés s'évanouissent : la disparition rapide des accidents, contrastant avec leur gravité primitive, indique nettement une commotion. Seule, cette affection peut être mise en cause dans les cas où l'on voit une paraplégie traumatique guérir en huit jours ou même au bout d'un mois.

L'aggravation persistante des symptômes après une amélioration momentanée annonce qu'il est survenu une inflammation soit de la moelle, soit des méninges. Cette aggravation marque aussi le début de la congestion secondaire, mais elle est alors peu marquée, momentanée et bientôt remplacée par une diminution des accidents.

5° COMPRESSION. — La moelle, dans les blessures du rachis, peut être comprimée sans subir de désorganisation immédiate. Cette compression est subite (ce qu'explique la nature de la cause) et détermine la suppression plus ou moins brusque, mais toujours rapide, des actes médullaires. Elle se distingue ainsi de la *compression lente*, dans laquelle les modifications fonctionnelles sont d'abord peu sensibles, n'apparaissent que *lentement* et par une marche progressive. Cette dernière forme de la compression ne rentre point dans notre cadre : elle appartient au domaine de la médecine.

Les causes de la compression de la moelle sont nombreuses : à vrai dire, nous les avons déjà passées en revue à propos des autres blessures. Tantôt ce sera, dans une luxation, un corps vertébral déplacé qui rétrécira le canal rachidien et comprimera le cordon médullaire ; tantôt, dans une fracture du rachis, une esquille plus ou moins volumineuse sera enfoncée et viendra appuyer sur la moelle. Dans d'autres cas, l'agent compresseur sera représenté par un projectile de guerre, une balle demeurée dans le rachis. La compression peut encore être produite par un épanchement sanguin ou séreux, se faisant dans l'intérieur du canal vertébral à la suite d'un traumatisme violent et résultant soit de la déchirure des tissus rachidiens, soit d'une congestion violente. Enfin, le foyer d'une fracture des vertèbres peut devenir le siége d'un abcès, dont le pus, s'il ne trouve pas d'issue à l'extérieur, repoussera les méninges et amènera la compression médullaire : celle-ci pourrra, dans ce cas encore, être dite traumatique à cause de l'accident initial et de la marche relativement rapide de l'affection.

La compression peut agir sur la moelle d'une manière mécanique et les troubles fonctionnels se produire sans altération de structure au niveau du point comprimé. C'est ce que démontrent les faits rapportés par Benj. Bell, Erlich, Weir Mitchell, dans lesquels l'extraction de l'agent compresseur fut suivie aussitôt ou en un temps fort court de la cessation de tous les accidents. Sans doute il se produit alors une anémie locale ayant pour conséquence l'incapacité fonctionnelle de la portion de la moelle comprimée : la continuité *physiologique* de l'organe se trouve ainsi interrompue et les faisceaux blancs sont inaptes à remplir leur rôle de conducteurs.

Les choses sont loin de se passer toujours aussi simplement. L'interruption locale de la circulation a pour conséquence nécessaire, et dans tous les cas, la réplétion plus considérable des vaisseaux voisins, une congestion

passive. Le plus souvent, sous cette influence, il se déclare un processus irritatif qui à son tour devient le point de départ d'une congestion active. L'exsudation séreuse, qui en résulte, s'infiltre dans la névroglie, dissocie et comprime les éléments nerveux, et détruit la cohésion de la substance médullaire. La compression aboutit alors au ramollissement. Celui-ci peut encore survenir par un autre mécanisme et reconnaître pour seule cause la gêne apportée à l'abord du sang : c'est un ramollissement ischémique, comparable au ramollissement du cerveau par obstruction artérielle. D'autres fois, le travail irritatif, au lieu d'aboutir au ramollissement, produit une augmentation de consistance du tissu dans le point sur lequel porte la compression : il s'y produit une myélite scléreuse transverse, sur la pathogénie de laquelle le lecteur a déjà été éclairé.

Les altérations de la moelle sont très-différentes dans ces deux cas. Lorsque l'irritation est vive et tend au ramollisssement, la moelle, au niveau du point comprimé, a perdu de sa consistance; elle peut même être diffluente, réduite en bouillie. Sa coloration varie du rose au rouge-lie de vin. L'examen miscroscopique fait, suivant l'époque ou il est pratiqué, reconnaître les lésions décrites par Eychorst et Naunyn : d'abord débris de tubes nerveux, cylindres de myéline de forme et de dimensions différentes, globules sanguins intacts et décolorés, cellules lymphoïdes; puis dégénérescence graisseuse de ces éléments, qui finissent par disparaître entièrement. En même temps les cellules nerveuses voisines du foyer du mal présentent aussi des traces de dégénérescence. Wetsphal a également trouvé les faisceaux postérieurs dégénérés au-dessus de la lésion, et les faisceaux antérieurs au-dessous.

Si l'irritation a abouti à la sclérose, les altérations sont à peine appréciables à l'œil nu : un léger étranglement au niveau du point comprimé est le seul désordre apparent : la consistance est seulement un peu augmentée. Cet aspect de la moelle est très-nettement exposé dans une observation déjà citée, d'Ollivier. Au microscope, on trouve une hypertrophie de la névroglie, tout le tissu apparaissant comme formé de fibrilles ondulées, tubes variqueux, persistance des cylindres axiles, dont quelques-uns semblent augmentés de volume, dégénérescence pigmentaire des cellules, etc. C'est surtout dans ce cas que la dégénérescence secondaire est bien marquée dans les faisceaux.

Nous nous sommes placé jusqu'ici dans l'hypothèse d'une compression limitée de la moelle; mais, comme il a été dit plus haut, les épanchements rachidiens peuvent aussi déterminer des troubles fonctionnels qu'on a rattachés à la compression. Cette explication pathogénique n'est cependant pas applicable à tous les cas où l'on a rencontré un épanchement rachidien coïncidant avec une paraplégie; souvent, en effet, la moelle, suivant la remarque de Bouchard, n'est pas comprimée, mais bien congestionnée, ramollie. C'est à ce ramollissement, et non à l'action mécanique de l'épanchement, qu'il faut rapporter les accidents observés. Mais il est des cas où cette action est incontestable. Bigot a donné, des accidents qui se produisent alors, l'explication pathogénique suivante : « S'il est vrai, dit-il, comme

l'ont démontré les expériences de Magendie, que l'on ne peut augmenter brusquement la quantité du liquide céphalo-rachidien sans produire des phénomènes de compression de la moelle, on concevra sans peine le mode d'action d'un épanchement, quel qu'il soit, dans le canal vertébral. Que se passe-t-il en effet? Quand l'épanchement s'est fait entre le canal osseux et la dure-mère, il repousse cette membrane vers la moelle, et, si la quantité du liquide est assez considérable, il finit par la comprimer. Mais il existe un intervalle de quelques millimètres entre le cordon rachidien et son enveloppe extérieure; n'y aura-t-il des symptômes de compression que lorsque ces parties seront revenues au contact? Non, sans doute ; car cet espace est occupé, à l'état normal, par le liquide céphalo-rachidien, et, comme il remplit exactement la cavité qui le contient, il ne peut être refoulé sans exercer une certaine compression sur la moelle et même sur le cerveau. »

Les épanchements sanguins (les plus fréquents de ceux qui se font dans l'intérieur du rachis) siégent ordinairement en dehors de la dure-mère ; rien ne démontre que le sang ne puisse, comme le dit Bigot, se répandre sous l'arachnoïde, mais on ne possède à ce sujet qu'un seul fait fort incomplet de Muller (Ollivier). C'est ce qui a permis à Bouchard de dire que le rôle du traumatisme dans les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes n'était pas nettement établi. En effet, pour le fait de Muller, comme pour un autre de Clendinning, il est impossible de dire si la chute fut la cause ou l'effet de l'hémorrhagie.

Les épanchements de sang extra-méningés se rencontrent dans les fractures ou les luxations des vertèbres; il peuvent aussi se produire à la suite d'un mouvement de flexion ou d'extension de la colonne vertébrale, ayant déterminé une déchirure des vaisseaux des plexus. Aussi les retrouve-t-on principalement dans les cas où la violence a porté sur une région du rachis douée de mouvement nombreux et étendus. A ce point de vue, la région cervicale tient le premier rang; vient ensuite la région lombaire; les épanchements sont beaucoup plus rares à la région dorsale.

Le sang extravasé est en quantité variable : assez souvent il forme un foyer limité, à cause de la résistance que le tissu cellulaire, unissant la dure-mère au rachis, oppose au progrès de l'épanchement ; mais il peut aussi remplir tout le canal vertébral. D'ordinaire, il est répandu le long de la face postérieure de la dure-mère et a conservé sa fluidité, surtout quand l'épanchement est un peu considérable. Si, au contraire, la quantité de sang épanché est petite, il se forme un caillot, et ce caillot peut même jouer le rôle d'un corps étranger solide : c'est ce que remarqua Rob. Mac Donnel dans un fait fort curieux, où il rencontra un petit caillot isolé qui comprimait l'axe nerveux à sa face antérieure. Les observateurs ont noté, pour la plupart, que l'épanchement remontait au-dessus du point du rachis sur lequel avait porté la violence : il en résulte une paralysie de quelques-uns des organes situés au-dessus de la lésion extérieure, ce qui constitue un signe diagnostique d'une assez grande valeur.

Bigot a rapporté la seule observation qui nous soit connue de com-

pression de la moelle produite par un abcès d'origine traumatique : cet abcès s'était formé dans le foyer de fracture d'une vertèbre.

Quant aux épanchements séreux, leur existence est admise par tous les auteurs, même les plus récents ; mais nous n'avons pu découvrir aucun fait qui s'y rapporte. Karow explique par la production d'un de ces épanchements la faiblesse qui persiste quelquefois après les congestions de la moelle d'origine traumatique.

La distinction entre la compression et les autres lésions traumatiques de la moelle est impossible dans la grande majorité des cas. Les accidents surviennent immédiatement ; d'emblée ils ont toute leur intensité. S'agit-il d'une contusion? on sera tenté de le croire, si on constate une fracture du rachis ; mais la compression peut aussi se produire dans ces circonstances. N'existe-t-il aucune déformation du côté de la colonne? la commotion peut être admise, mais il n'y aura pas de raison pour préférer cette hypothèse à celle d'un épanchement considérable et subit ; la marche seule des accidents éclairera, dans ce cas, le diagnostic. Les phénomènes de la commotion s'amenderont au bout de quelques jours, tandis qu'avec l'épanchement susceptible de déterminer immédiatement les mêmes accidents qu'une commotion violente, aucune amélioration n'aura de chance d'êre obtenue.

Il est cependant un cas où l'existence de la compression devient évidente : c'est lorsqu'après avoir enlevé l'agent qui le produit, tous les phénomènes disparaissent. C'est ce que Benj. Bell et Weir Mitchell observèrent chez leurs malades. Le trajet de la plaie demeurant fistuleux, on le sonda ; la balle fut reconnue et extraite, et les malades recouvrèrent l'usage des membres paralysés.

Quand l'épanchement, au lieu de se faire d'une manière subite, s'accumule graduellement dans le canal vertébral, la marche des accidents peut fournir quelques lumières pour le diagnostic, et la théorie proposée par J.-L. Petit pour les épanchements intra-crâniens est surtout applicable à ceux se faisant dans l'intérieur du rachis. Tandis que la commotion, la contusion et même la compression brusque et limitée déterminent des symptômes immédiats, portés d'emblée à leur maximum d'intensité, la compression par un épanchement progressif peut ne se manifester d'abord que par quelques symptômes légers, puis se caractériser de plus en plus au bout de quelques heures, d'un jour même, et arriver à la paralysie. Celle-ci débute par les extrémités inférieures, puis gagne la vessie et le rectum. « Si l'épanchement continue, dit Bigot, on observe les symptômes suivants : la douleur spinale augmente d'intensité, se propage dans le trajet du rachis soit en haut, soit en bas ; la respiration devient progressivement plus gênée ; la voix s'altère, s'éteint peu à peu ; le pouls est tantôt lent, tantôt accéléré ; la paralysie augmente, devient dans certains cas plus marquée d'un côté que de l'autre ; l'intelligence est nette, mais il survient du délire, de l'agitation, des mouvements convulsifs, et la mort ne tarde pas à arriver. »

Pronostic. — Le pronostic des lésions traumatiques de la moelle se

déduit aisément de ce qui a été dit sur leur marche et leurs terminaisons : il est, en général, très-grave. Sans doute, il existe dans la science des observations de guérison après un traumatisme bien évident de la moelle : celles de Morgagni, de Boyer, d'Ollivier, de Brown-Sequard, etc.; mais ce sont des faits exceptionnels. La plupart des blessures de la moelle sont mortelles et, dans les cas même où les malades échappent aux désordres primitifs et à l'asphyxie, toujours imminente pour peu que la lésion siége à une certaine hauteur, ils voient leur existence encore menacée par des accidents secondaires résultant soit des complications habituelles (congestion, myélite ascendante), soit des symptômes consécutifs de l'affection (rétention d'urine, eschares au sacrum). Échappent-ils à tous ces dangers et, après mille souffrances, parviennent-ils à la guérison, ce n'est jamais qu'une guérison plus ou moins incomplète, comportant un certain degré de paralysie.

Cette gravité, bien que toujours grande, n'est cependant pas égale pour toutes les blessures de la moelle, et il est des circonstances qui influent sur le résultat : parmi elles, on doit surtout prendre en considération les causes et la nature de la lésion, son siége, la marche des accidents, les complications.

D'une manière générale, plus la lésion est élevée, plus le danger est grand, ce qu'explique le grand nombre d'organes soustraits alors à l'influence bulbo-cérébrale.

Les plaies par instruments piquants ou tranchants donnent plus de chances de guérison que la contusion, parce que celle-ci entraîne une désorganisation plus étendue et nécessite un travail réactionnel pouvant aboutir à la myélite ; la perte de substance est d'ailleurs toujours plus considérable dans la contusion.

La compression brusque limitée et persistante offre les mêmes dangers ; il ne faut pas oublier, cependant, que la suppression de l'agent compresseur peut être rapidement suivie du rétablissement des fonctions. La commotion, lorsqu'elle apparaît avec le cortége des symptômes qui lui sont propres, c'est-à-dire lorsqu'elle demeure dans une certaine mesure, est de tous les traumatismes de la moelle celui qui entraîne le pronostic le moins grave ; l'aggravation des symptômes, après une amélioration passagère, n'est pas un signe absolument fâcheux, car elle peut tenir à cette congestion secondaire décrite par Leudet et qui cède assez rapidement. L'histoire des épanchements intra-rachidiens n'est point encore appuyée sur un nombre suffisant de faits consciencieusement observés pour que le pronostic puisse en être établi d'une manière certaine : pour Bigot, ils entraîneraient toujours un pronostic fatal.

Il convient de citer ici, pour corriger ce que ces données pronostiques pourraient avoir de trop absolu, une réflexion très-juste de Dupuytren : c'est que « les troubles fonctionnels qui suivent les lésions de la moelle sont loin d'être toujours uniformes. Il y a dans les lésions du système nerveux un imprévu qui déjoue tous les calculs et toutes les prévisions de la science. Ainsi, une altération de très-petite étendue et située à la partie

inférieure, pourra entraîner les accidents les plus graves et la mort dans un court espace de temps, tandis qu'on verra, dans d'autres circonstances, l'existence se conserver, ou tout au moins se prolonger, malgré la présence de lésions considérables siégeant beaucoup plus haut. » Il sera donc utile de faire entrer en ligne de compte, non-seulement le siége et la nature des lésions anatomiques, mais encore et surtout l'intensité et la marche des troubles fonctionnels.

Quand, en l'absence d'accidents inflammatoires et de toute autre complication, la maladie paraît marcher vers la guérison, il importe au chirurgien de savoir si les muscles reprendront leur motilité, et en combien de temps. La faradisation vient alors en aide au pronostic. D'après Duchenne, la paraplégie sera d'autant plus rebelle à l'action thérapeutique et l'atrophie sera d'autant plus grande à la suite de la lésion traumatique de la moelle, que la contractilité et la sensibilité électro-musculaires auront été plus profondément lésées.

Les muscles paralysés, dont la contractilité électrique sera peu affaiblie, ne s'atrophieront pas ou presque pas, et recouvreront promptement leurs mouvements par le traitement approprié ; ceux, au contraire, qui auront entièrement perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques, resteront inévitablement paralysés et s'atrophieront, quoi qu'on fasse, à moins que la lésion de la moelle ne guérisse, et jusqu'à ce qu'elle soit guérie définitivement.

Traitement. — Dans la plupart des lésions traumatiques de la moelle épinière, l'intervention de l'art ne s'exerce que dans un champ fort restreint.

Le premier soin à prendre est de placer le malade dans une position horizontale, sur un lit résistant formé de matelas de crin ou sur un matelas d'eau. Ces objets spéciaux manquant souvent dans la pratique civile, on se trouve fort bien d'un lit ordinaire, à condition de glisser sous le matelas qui reçoit le malade un cadre de bois plein et résistant. Dans le cas où, par suite d'une inflexion naturelle ou résultant du traumatisme, le dos n'appuierait pas dans toute sa hauteur, il conviendrait de glisser sous le point où existerait le vide, un ou plusieurs coussins.

Le malade ainsi installé et l'exploration générale ayant révélé un traumatisme de la moelle, le chirurgien doit procéder à l'examen du rachis, qui se pratique, le sujet étant couché sur le côté, avec toutes les précautions nécessaires de peur d'augmenter les désordres.

S'il existe une plaie faite par un instrument piquant ou tranchant, et qu'il n'y ait pas dans la plaie de corps étrangers, la solution de continuité est recouverte d'un pansement simple ou mieux d'un carré de diachylon, et le malade replacé dans la situation la plus favorable, c'est-à-dire sur le dos. Une portion de l'instrument vulnérant est-elle fixée dans le rachis, l'extraction doit en être opérée, alors même qu'elle nécessiterait le débridement des parties molles. Cette extraction comporte la plus extrême prudence : on devra, après avoir saisi le corps étranger, le retirer dans la direction présumée qu'il a suivie, de peur d'accroître la lésion de la moelle

et de voir périr le malade sous ses yeux. Laugier, et avec lui la plupart des chirurgiens, conseille l'extraction immédiate du corps vulnérant, à cause du danger qu'il y a de remettre cette opération à une époque plus éloignée. Ce n'est pas que des corps étrangers n'aient pu séjourner assez longtemps sans produire de graves accidents ; mais leur extraction tardive est très-périlleuse et le plus souvent suivie de la mort prompte du blessé (fait de Cuvilliers). Aussi les auteurs du *Compendium* conseillent-ils de ne pas hésiter à extraire de suite le corps étranger, alors même que, ce corps étant enfoncé dans l'os et n'offrant pas de prise, le chirurgien serait obligé d'appliquer une couronne de trépan.

Lorsque les parties molles ne présentent pas de solution de continuité, mais que l'on constate une déformation annonçant une fracture ou une luxation des vertèbres, sans symptômes menaçants de mort immédiate (ce qui arrive dans le cas où le traumatisme a porté sur le segment dorso-lombaire), l'expectation est la règle : le blessé est enveloppé d'un bandage de corps convenablement serré, ou, si on le peut, placé dans une gouttière de Bonnet. Mais s'il s'agit d'une luxation cervicale dans laquelle une asphyxie rapide est imminente et où la réduction a souvent été suivie de succès, le chirurgien doit essayer de replacer les vertèbres dans leurs rapports normaux : cette conduite n'est cependant autorisée que s'il existe des accidents probablement mortels dans un court délai, car il ne faut pas oublier que de semblables tentatives, faites imprudemment, ont amené la mort du blessé.

L'extraction des esquilles, conseillée d'une manière générale par Laugier, ne saurait raisonnablement être admise que dans le cas où il existe une plaie communiquant avec le foyer de la fracture : par exemple, lorsque le rachis a reçu un coup de feu. Louis obtint ainsi, chez un officier blessé à la chasse, un magnifique résultat. Mais s'il n'existe pas de plaie, le chirurgien serait mal venu à mettre à découvert le foyer de la fracture pour enlever des esquilles qui pourraient bien n'avoir aucune part à la compression de la moelle. En effet, Chédevergne a démontré que, dans la plupart des faits, la moelle est comprimée par une portion d'un corps vertébral et non par des esquilles et alors la trépanation demeurerait sans résultats ; de plus, une discussion éclairée des mémoires de Mac-Donnel, de Félizet et de Tillaux, lui a fait voir que, par l'extraction pratiquée dans ces conditions, les succès sont moins nombreux qu'avec l'expectation pure.

Ces premiers soins donnés, convient-il, comme le conseillent les chirurgiens du commencement du siècle et, de nos jours, Legouest et Duplay, convient-il d'avoir recours aux émissions sanguines, afin de prévenir les accidents inflammatoires? Cette pratique a été sévèrement condamnée par Chédevergne, qui lui reproche d'affaiblir inutilement le blessé, alors que l'affection peut avoir une longue durée et qu'il aura besoin de toutes ses forces pour atteindre le moment où un résultat heureux peut être espéré. Ce reproche s'adresse plutôt à la saignée qu'aux émissions sanguines locales, les ventouses, les sangsues appliquées le long du rachis : ce sont surtout ces dernières que Duplay regarde comme profitables. Nous y voyons

cependant un inconvénient grave, celui d'obliger à des changements de position du malade, pendant lesquels les désordres peuvent singulièrement s'augmenter. Les émissions sanguines, toujours locales, ne nous paraissent devoir être employées que dans le cas où, en l'absence de toute lésion apparente du rachis, le chirurgien se croit autorisé à diagnostiquer une commotion; elles ont alors pour but de prévenir l'apparition de la congestion secondaire. Elles conviennent aussi (et c'est peut-être leur indication la plus rationnelle) lorsque, aucun traitement n'ayant été institué par suite de la bénignité des accidents primitifs, on voit apparaître au bout de quelque temps les signes d'une congestion spinale. C'est aussi dans ces conditions que Brown-Sequard a conseillé l'usage de l'ergot de seigle et de la belladone, en se basant sur la propriété qu'auraient ces substances de faire contracter les capillaires. L'iodure de potassium a été aussi recommandé, mais d'une manière empirique et sans qu'aucune donnée physiologique vienne légitimer cette pratique.

Parmi les accidents consécutifs qui menacent la vie des blessés, les plus graves sont ceux qui résultent de la rétention d'urine et du décubitus prolongé. La rétention d'urine doit être combattue par le cathétérisme répété deux ou trois fois par jour; l'emploi de la sonde à demeure sera rejeté, à cause de la facilité avec laquelle s'incrustent alors les instruments laissés dans la vessie. Pour combattre les altérations de l'urine, ou plutôt prévenir leur action sur la muqueuse vésicale, on aura recours avec avantage à des injections désinfectantes d'une solution de chlorure de chaux, d'acide phénique, de permanganate de potasse, ou d'acide nitrique.

Les eschares du décubitus acutus, tenant à la nature même de la lésion initiale, ne sauraient être prévenues; il n'en est pas de même des eschares résultant de la position sur le dos conservée constamment. La plus grande propreté doit à cet effet être entretenue autour des malades; les saillies osseuses seront, autant que possible, préservées du contact du lit par des coussins remplis d'air ou d'eau et percés à leur centre. Les lits mécaniques, les gouttières de Bonnet rendent alors des services signalés, en permettant l'examen fréquent des parties déclives. Des ulcérations se sont-elles produites malgré toutes les précautions de l'hygiène la mieux entendue, on les pansera avec des liqueurs stimulantes ou des poudres absorbantes, telles que la poudre de coaltar et de plâtre, le mélange de quinquina et de tannate de plomb.

Le chirurgien surveillera en même temps la constipation; mais il faut bien se garder de répéter à des intervalles trop rapprochés les purgatifs ou même les lavements simples. Un emploi intempestif de ces moyens détermine souvent une diarrhée incoercible qui augmente notablement les dangers d'une affection déjà si redoutable.

La période de réparation a commencé, les accidents inflammatoires ont disparu ou ne sont plus à craindre, mais la paralysie persiste. C'est alors que les révulsifs locaux sur la colonne vertébrale, tels que cautères, vésicatoires, sinapismes, frictions iodées ou stibiées trouvent leur indication.

Le malade peut en effet être remué sans danger, parce que les parties osseuses, rompues ou disjointes, ont contracté de nouveaux rapports qui s'opposent à un déplacement.

Le traitement médical fait aussi son apparition : les préparations de noix vomique, de strychnine peuvent avoir à ce moment une efficacité marquée. Le sulfate de zinc, donné seul ou combiné avec la strychnine, jouit en Angleterre d'une certaine faveur. L'électricité faradique est encore d'un puissant secours, et Duchenne, de Boulogne, rapporte dans son *Traité* un bel exemple de guérison obtenue par ce moyen.

Signalons enfin l'utilité des bains de mer, des douches simples ou sulfureuses, des aspersions chaudes d'eau pure ou minéralisée (Legouest).

Gœlicke, *Mém. Acad. royale de chirurgie.* Paris, 1743, t. I.

Ferrein, Obs. de Cuvilliers, communiquée à l'Acad. royale des sciences (*Col. acad.*, t. 9, p. 233).

Louis, Mémoire sur une question relative à la jurisprudence. Paris, 1775, p. 28.

Jadelot, Essai sur l'origine des nerfs. Paris, an VII (cité par Richet).

Arnemann, Versuche über die Regeneration. Gottingen, 1797 (*Journal complém. des sciences méd.*, sept. 1826).

Desault, *Journal de chirurgie*, t. 4, p. 137.

Krimer, Physiologische Untersuchungen. Leipzig, 1820 (*Journal complém. des sciences méd.*, t. XXV, p. 207).

Walther. *Journal de chirurgie* de Græfe et Walther, 1822, t. III, p. 2 (*Journal complém.*, t. XVI, p. 317).

Rochein, *Arch. gén. de méd.*, février 1823.

Casper, Ueber die Verletzungen des Ruckenmarks, in Hinsicht aüf ihr Lethalitätsverhältniss (Extrait du *Rut's Magazin*, 1823). Berlin, 1823, in-8°. — Trad. dans le *Journal complém. des sciences méd.*, t. XVI, p. 309, sous le titre : Sur les lésions de la moelle épinière par rapport à leur gravité).

Dundas, *Edimburg med. and surg. Journal*, april 1825.

Jeffreys, Cases of fractured spine (*London med. and surgical Journal*, Jully 1826).

Fages, Quelques considérations sur les lésions de la colonne vertébrale et de la moelle épinière (*Éphémérides méd. de Montpellier*, février 1827).

Flourens, Expériences sur la réunion ou cicatrisation des plaies de la moelle épinière et des nerfs (*Annales des sciences naturelles*, 1828, t. XIII, p. 113).

C. Bell, Exposition du système naturel des nerfs, etc. Trad. franç., p. 139.

Tyrrell, On fractures of the spine (*London med. and physiol. Journal*, t. LXI, new serie, vol. VI, 1829, p. 232).

Stanley, Du rapport qui existe entre l'inflammation des reins et les désordres fonctionnels de la moelle épinière et des nerfs (*London medico-chirurg. transactions*, t. XVIII, p. I-260. — *Arch. gén. de médecine*, 1834, 2e série, t. V, p. 95). — *Edimburg medical and surg. Journal*, 1839, et *Revue médicale*, 1839, t. 2., p. 270).

Lestocquoy, Lésions traumatiques de la moelle, Th. inaug. Paris, 1836, n° 331.

Brodie, Injuries of spinal chord (*London medico-chir. transactions*, t. XX, 1837, p. 150).

Lebert, Quels sont les accidents qu'entraînent les fractures du rachis. Paris, Th. inaug., 1838.

Lemaigre, De l'influence de la moelle épinière sur la sécrétion urinaire. Paris, Th. inaug., 1840.

Leure, *Bullet. Acad. de méd.* 1840-41, t. VI, p. 34.

Bégin, Observation de plaie de la moelle (*Bullet. acad. de méd.*, nov. 1840).

Bertrand, De l'influence de la moelle épinière sur la sécrétion urinaire. Paris, th. in., 1841.

Longet, Anat. et physiologie du système nerveux. Paris, 1842.

Ségalas, Des lésions traumatiques de la moelle de l'épine, considérées sous le rapport de leur influence sur les fonctions des organes génito-urinaires (*Bulletin acad. de méd.*, 1844, 27 août et 23 sept.).

Bigot, Recherches sur la compression de la moelle épinière par les épanchements rachidiens. Paris, Th. in., 1845, n° 82.

Laugier, Des lésions traumatiques de la moelle épinière. Paris, Thèse de concours, 1848.

Hutin, *Archives gén. de méd.*, t. XXI, 1849, p. 236.

Richet, Des luxations traumatiques du rachis. Paris, Th. de concours, 1851.

Schveing, Considérations sur les lésions traumatiques du rachis et de la moelle épinière. Paris, Th. inaug., 1852, n° 175.

New-York Journal of Medecine and collateral sciences, t. VIII, p. 267.
VIGUÈS, Observation de plaie de la moelle épinière dans la région dorsale (*Moniteur des hôpitaux*, 1855, p. 838. — *Journal de Brown-Sequard*, 1863, p. 131 et suiv.).
BOUGUEROT, Lésions traumatiques du rachis et de la moelle. Paris, Th. in., 1855, n° 226.
HUGHES, On fractures of the spine (*London Hospital Reports*, 1855, t. II, p. 145).
WALLER, Observations sur la section de la moelle épinière (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1855, p. 138).
BARAT DULAURIER, Etude sur les hémorrhagies de la moelle ou hématomyélie. Paris, Th. inaug., 1859, n° 171.
BIRKETT, *British medical Journal*, 26 mars 1859.
OGLE, *British and foreign med. chir. review*, oct. 1859, p. 500.
HUTCHINSON, *New-York Journal of medecine*, Jan. and mars 1859. — On fractures of the spine (*London hospital Reports*, 1866, t. III, p. 366). — On the temperature and circulation after crushing of the cervical spinal cord (*The Lancet*, 1875, t. I., p. 76).
MILLINGTON, Cas de blessure de la colonne vertébrale suivie de gangrène (*Boston medical and surgical Journal*, 1860, p. 233).
HANCOCK, *The Lancet*, 1862, p. 501.
GIANNUZZI, Recherches physiol. sur les nerfs moteurs de la vessie (*Journal de Brown-Sequard*, t. VI, 1863, p. 22).
MITCHEL, MOREHOUSE et KEEN, Gunshot wounds and other injuries of the nerves. Philadelphia, 1864.
GURLT, Handbuch der Lehre von den Knochenbruchen, 2th 1 Lief. 1864, p. 62.
FÉLIZET, Sur la trépanation du rachis dans les fractures des vertèbres (*Arch. gén. de méd.*, oct., nov. et déc. 1865).
Journal de l'anatomie et de la physiologie de ROBIN, 1865, p. 456.
TILLAUX, De la trépanation du rachis à la suite des fractures de la colonne vertébrale (*Bull. de thérap.*, mars 1866).
MAC DONNELL, On the operation of trephining (*Dublin Journal of medical sciences*, 1865, et *Gaz. hebdomadaire*, 1866, p. 185).
DYCE BROWN, *Medical Times and Gazette*, 1866, p. 223.
CHARLTON BASTIAN, *London Med. Times and Gazette*, 1867, p. 475.
ASHHURST, Injuries of the spine, with analysis of nearly ninety-four cases. Philadelphia, 1867.
WESTPHAL, Des dégénérescences secondaires après les lésions traumatiques de la moelle (*Arch. de physiol.*, t. I, 1868, p. 321).
RENDU, Des troubles fonctionnels du grand sympathique observés dans les plaies de la moelle cervicale (*Archives gén. de méd.*, 1869, 6e série, t. XIV, p. 289).
WHARTON JONES, Amaurotic amblyopia long after the injury, in cases of concussion of the spinal marrow (*British med. Journ.*, 2 july 1869).
ERICHSEN, Science and art of Surgery, 5e édit., t. I, 1869, p. 393.
CHÉDEVERGNE, Des fractures indirectes de la colonne dorso-lombaire (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXIX, 1869-70, p. 73).
CLIFFORD ALLBUTT, On the ophthalmic signs of spinal diseases (*The Lancet*, 15 janv. 1870).
MASIUS et VANLAIR, Recherches expérimentales sur la régénération anatomique et fonctionnelle de la moelle épinière (*Mém. de l'Acad. royale de Belgique*, t. XXI, 1870).
BELLEAU, Essai sur les lésions des nerfs par coup de feu. Paris. thèse inaug., 1870. n° 22.
COUYBA, Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs. Thèse de Paris, 1871, n° 138.
SCHIEFFERDECKER, *Centralblatt*, mars 1871, cité par Couyba.
JOFFROY et SALMON, Plaie de la moelle épinière dans la région dorsale (*Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1871, p. 20 et suiv., et *Gaz. méd.*, 1872, nos 6, 7, 8).
AUBRAN, Des lésions traumatiques de la moelle, Thèse de Montpellier, 1872, n° 182.
LEGOUEST, Lésions traumatiques de la moelle épinière, art RACHIS, in *Dict. encyclop. des scien. médic.*, 3e série, t. I.
BERNARD, Des lésions traumatiques de la moelle. Thèse de Montpellier, 1872, n° 38.
DEBROUSSE-LATOUR, Des sueurs locales. Thèse inaug. Paris, 1873, n° 119.
EYCHORST et NAUNYN, Sur les régénérations de la moelle et les modifications que subit cet organe après une déchirure transversale complète (*Archiv für Experimentelle Pathol.* Leipzig, 1874. — Anal. in *Revue des scien. méd.* d'Hayem, 2e année, t. IV, 2e fasc., p. 475).
KAROW, Ueber Commotio medullæ spinalis. Diss. inaug. Halle, 1874. — Anal. in *Revue des scien. méd.* d'Hayem, t. IV, p. 649.
BLUM, Des arthropathies d'origine spinale. Thèse de concours, Paris, 1875.

ORÉ et G. POINSOT.

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME VINGT-DEUXIÈME

16918. — Typographie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.